This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Fig. 3.

Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde

Gesellschaft Deutscher Nervenärzte, Deutsche Gesellschaft für Neurologie

Digitized by Google

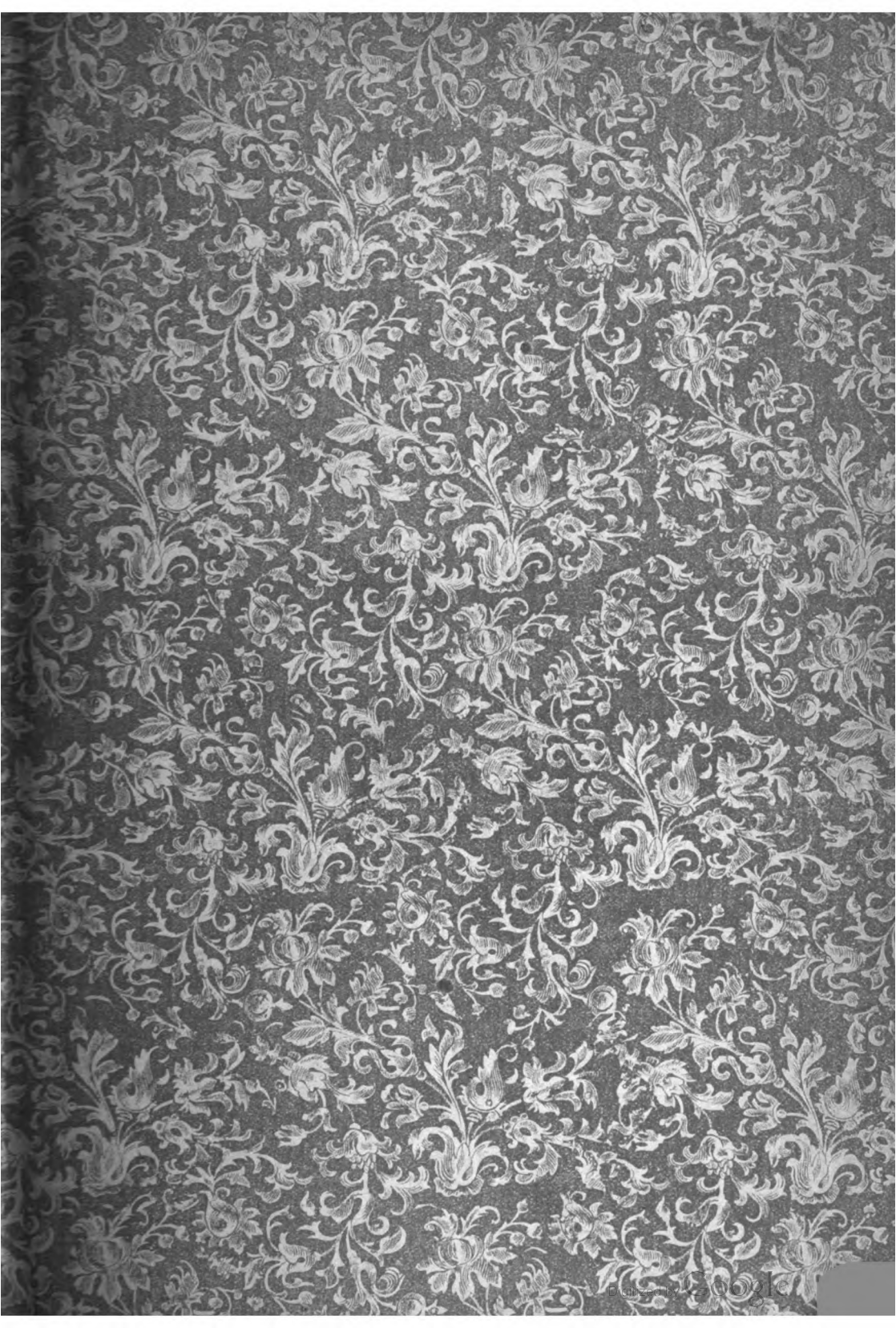
Library of

Princeton University.

Presented by

Stewart Paton, 86.

Digitized by Google


Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

DEUTSCHE ZEITSCHRIFT

FÜR

NERVENHEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Prof. Wilh. Erb
Director der med. Klinik in Heidelberg.

Prof. L. Lichtheim
Director der med. Klinik in Königsberg.

Prof. Fr. Schultze
Director der med. Klinik in Bonn.

Prof. Ad. v. Strümpell
Director der med. Klinik in Erlangen

REDIGIRT VON

A. STRÜMPELL.

FÜNFZEHNTER BAND.

Mit 24 Abbildungen im Text und 9 Tafeln.

LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1899.

Digitized by Google

Digitized by Google

Inhalt des fünfzehnten Bandes.

Erstes und Zweites (Doppel-)Heft

(ausgegeben am 8. Juni 1899).

Seite

I. Oppenheim, Weiterer Beitrag zur Lehre von der acuten, nicht-eitrigen Encephalitis und der Poliencephalomyelitis. (Mit 4 Abbildungen im Text und Tafel I. II) 1

II. Hoffmann, Ueber chronische Steifigkeit der Wirbelsäule 28

III. v. Bechterew, Ueber ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der grossen Extremitätengelenke 37

IV. v. Bechterew, Neue Beobachtungen und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Steifigkeit der Wirbelsäule. (Mit 2 Abbildungen im Text und Tafel III) 45

V. Aus der medicinischen Universitätsklinik in Bonn.
Dreher, Untersuchung einiger Fälle von tuberculöser und eines Falles von eitriger Meningitis unter besonderer Berücksichtigung des Ventrikelependyms, der Hirnnerven und des Rückenmarkes 58

VI. Ransohoff, Ueber einen Fall von acuter Bulbärparalyse mit Sectionsbefund. (Mit 4 Abbildungen) 72

VII. Petrén, Mittheilung über eine besondere Veränderung der Nervenfasern des Rückenmarkes, welche einer klinischen Bedeutung entbehrt, nämlich die von Minnich sog. hydropische Veränderung. (Mit Tafel IV) 81

VIII. Aus dem anatomisch-physiologischen Laboratorium der psychiatrischen- und Nervenklinik von Prof. W. v. Bechterew.
Ossipow, Ueber Magen-, Darm- und Harnblasencontractionen während des epileptischen Anfalles. (Mit Tafel V) 94

IX Koenig, Ueber „springende Pupillen" in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung, nebst einigen Bemerkungen über die prognostische Bedeutung der „springenden Pupillen" bei normaler Lichtreaction 122

X. Kron, Zur Symptomatologie und Therapie schwerer Deltoideus-Lähmungen. (Mit 8 Abbildungen) 133

XI. Besprechungen:
1. Schuster, Die Untersuchung und Begutachtung bei traumatischen Erkrankungen des Nervensystems. Ein Leitfaden für Praktiker. Mit einem Vorwort von Prof. E. Mendel. (Strümpell) 143
2. Dannemann, Die psychiatrische Klinik zu Giessen. Ein Beitrag zur prakt. Psychiatrie; mit einem Vorwort von Prof. Sommer. (Specht) 145

Literatur-Uebersicht 146

451386

(RECAP)

Digitized by Google

Drittes und Viertes (Doppel-)Heft

(ausgegeben am 7. September 1899).

Seite

XII. Aus der medic. Universitäts-Poliklinik zu Leipzig. Director: Geh. Rath Prof. Dr. F. A. Hoffmann.
Köster, Ueber die Maladie des Tics impulsifs (mimische Krampfneurose) 147

XIII. Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Erb in Heidelberg.
Seeligmüller, Casuistische Beiträge zur Lehre von der Hyperhidrosis unilateralis faciei bei Erkrankungen des Centralnervensystems 159

XIV. Aus der Poliklinik des Herrn Prof. Dr. H. Oppenheim.
Weber, Zur Aetiologie peripherer Ulnaris- und Medianuslähmungen 181

XV. Aus dem Laboratorium der Landesirrenanstalt Wien.
Probst, Ueber vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen. (Mit Tafel VI, VII) 192

XVI. v. Bechterew, Ueber Affectionen der Cauda equina 222

XVII. Valentini, Beitrag zur chronischen, ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. (Mit 2 Abbildungen) . . 237

XVIII. Bregman, Zur chronischen, ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule 250

XIX. Strümpell, Zur Kenntniss der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken 254

XX. Aus der Heidelberger medicinischen Klinik des Hrn. Geh.-Rath Erb.
Schoenborn, Ein casuistischer Beitrag zur Lehre von der Thomsen'schen Krankheit 274

XXI. Aus der Abtheilung von Prof. Sachs in der „New-Yorker Poliklinik".
Sachs u. Wiener, Die Erythromelalgie, eine klinisch-anatomische Besprechung. (Mit Tafel VIII) 286

XXII. Aus der Nervenabtheilung (Dr. Rybalkin) des Marien-Hospitals für Arme in St. Petersburg.
v. Voss, Ueber die autochthone Hirnsinusthrombose 297

XXIII. Aus dem Montefiore-Home und dem pathologischen Institut der New-Yorker Staatshospitäler.
Fränkel u. Onuf, Corticale und subcorticale motorische Aphasie und deren Verhältniss zur Dysarthrie 312

Digitized by Google

Fünftes und Sechstes (Doppel-)Heft

(ausgegeben am 19. October 1899).

Seite

XXIV. Aus der II. medicinischen Abtheilung des Neuen Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf (Oberarzt Dr. Nonne).
Luce, Zum Kapitel der Ponshämorrhagien. Ein Beitrag zur Frage nach der Existenz von Nothnagel's Krampfcentrum in der Varolsbrücke des Menschen. (Mit Tafel IX) 327

XXV. Lapinsky, Ueber Veränderungen der Nerven bei acuter Störung der Blutzufuhr. (Mit 1 Abbildung.) 364

XXVI. Aus der medicinischen Klinik in Kiel.
Hochhaus, Ueber Myelitis acuta 395

XXVII. Paderstein, Beitrag zur Casuistik der opthalmoplegischen Migräne 418

XXVIII. v. Bechterew, Hemitonia postapoplectica. (Mit 3 Abbildungen) 437

XXIX. Veckenstedt, Ein merkwürdiger Fall von cerebraler Ataxie . 453

XXX. Aus der medicinischen Klinik zu Strassburg.
Gerhardt, Zur Differentialdiagnose der multiplen Sklerose . 458

XXXI. Jürgens, Zur Frage der Aphasie und ihrer Therapie 473

XXXII. Besprechungen.
1. Edw. Flatau und L. Jacobsohn, Handbuch der Anatomie und der vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems der Säugethiere. 1. Makroskopischer Theil. (Edinger.) . 477
2. Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden von Prof. Sommer in Giessen. (Specht-Erlangen.) . . . 478
3. Wie ist die Fürsorge für Gemüthskranke von Aerzten und Laien zu fördern? Von Prof. Dr. C. Fürstner. (Specht-Erlangen.) 479

Literatur-Uebersicht 480

Digitized by Google

Druck von August Pries in Leipzig.

Digitized by Google

I.

Weiterer Beitrag zur Lehre von der acuten, nicht-eitrigen Encephalitis und der Poliencephalomyelitis.

Von

H. Oppenheim.

(Mit 4 Abbildungen im Text und Tafel I—II.)

In einem Vortrage[1]), den ich i. J. 1895 im Verein für innere Medicin hielt und bald darauf in ausführlicher Bearbeitung in dieser Zeitschrift[2]) veröffentlichte, berichtete ich über eine Reihe von Fällen, in denen das als Encephalitis non purulenta angesprochene Leiden in Heilung ausging. Ich zog aus meinen Beobachtungen, sowie aus dem unter diesem Gesichtspunkte bis da nicht betrachteten und gesichteten Material der vorhandenen Literatur den Schluss, dass diese Form der Encephalitis ein Leiden von nicht ungünstiger Prognose bilde, dessen Ausgang in Heilung kein ungewöhnlicher sei.

In der sich an meinen damaligen Vortrag anschliessenden Discussion wurden meine Erfahrungen im Wesentlichen bestätigt (durch Fürbringer, Fränkel, Coester), und es sind auch in der Folgezeit von Freyhan[3]), Thielen[4]), Friedmann[5]) u. A. Beobachtungen mitgetheilt worden, die sich den meinigen eng anschlossen.

Eine zusammenfassende Bearbeitung hat dann die Lehre von der Encephalitis durch mich in dem Nothnagel'schen Handbuch der Pathologie und Therapie erfahren. Die dort gebotene Schilderung hat aber klar erkennen lassen, wie unvollkommen unsere Kenntnisse, wie lückenhaft unser Wissen auf diesem Gebiete auch heute noch ist.

Inzwischen sind eine Reihe weiterer Mittheilungen zu dieser Frage

---

1) D. med. Woch. 1895. Nr. 6.

2) Die Prognose der acuten, nicht-eitrigen Encephalitis. D. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. VI. 1895.

3) Ueber Encephalitis haemorrhagica. D. med. Woch. 1895. Nr. 39.

4) Zur Prognose bei acuter hämorrhag. Encephalitis. Charité-Annalen. 1895. XX.

5) Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 14. H. 1 u. 2.

Digitized by Google

erschienen [1]), unter denen die von Eugen Fränkel [2]), Köppen [3]) und Friedmann [4]) besonders beachtenswerth sind. Auch hat Leichtenstern [5]) Gelegenheit genommen, seine reichen Erfahrungen auf dem Gebiete der Encephalitis grippalis noch einmal zusammenzustellen.

Gegen das von mir beigebrachte Material, auf das sich meine Anschauungen und Schlussfolgerungen hinsichtlich der Prognose dieses Leidens stützten, hätte man den Einwand erheben können: die Diagnose der acuten, nicht-eitrigen Encephalitis besitze noch keine so feste Grundlage, dass sie bei fehlender Autopsie über jeden Zweifel erhaben sei. Hatte ich diesem Einwand auch dadurch vorzubeugen gesucht, dass ich die Diagnose so gut begründete, wie es nach den uns zur Zeit zu Gebote stehenden Kenntnissen möglich war, so musste ich doch noch in meiner letzten Bearbeitung dieses Gegenstandes bekennen, dass wir uns diesem Leiden gegenüber meistens mit einer Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen müssen. Und so musste es besonders wünschenswerth erscheinen, die Möglichkeit der Heilung desselben an einem Falle darzuthun, in welchem die Richtigkeit der Diagnose durch die Autopsie über jeden Zweifel sichergestellt wurde. Natürlich bedurfte es des Zusammentreffens ungewöhnlicher Bedingungen, um die Gelegenheit zu einer derartigen Beobachtung zu geben.

Beobachtung I.

Krankengeschichte.

E. Sch. ein 16jähriges Mädchen, Näherin, wird am 16. April d. J. 1896 in einem ziemlich benommenen Zustand in ein hiesiges Krankenhaus gebracht. Aus ihren unvollkommenen Angaben geht hervor, dass sie seit längerer Zeit bleichsüchtig gewesen ist und dann seit einigen Wochen an Kopfweh, Appetitlosigkeit und Druck in der Magengegend zu leiden hatte. Seit 12 Tagen haben sich diese Beschwerden wesentlich verschlimmert, doch konnte sie bis vor 2 Tagen ihrer Arbeit nachgehen. Von dieser Zeit ab heftiger Kopfschmerz, starkes Erbrechen und plötzliches Auftreten von Schwindel, Schüttelfrost, Fieber. Seit 4 Tagen besteht auch Stuhlverstopfung.

1) Vergl. die Abhandlungen von Revilliod, Revue méd. de la Suisse Romande T. IX. Eichhorst, Ueber Meningoencephalitis haemorrhagica. Virch. Arch. Bd. 151. Cantani, Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankheiten. Bd. 23. 1896. Brie, Neurol. Centralbl. 1897. No. 1. Murat, De l'encéphalite aigue primitive etc. Thèse de Lyon 1897. Wiener, The jour of nerv. and ment. diseas. 1897. No. 10. Collins, ebenda. Fischer, Prager med. Woch. 1897. Nr. 26. 28. Putnam, Murawieff, Neurol. Centralbl. 1897. Nr. 2 u. 3.

2) Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen des Centralnervensystems bei acuten Infectionskrankheiten. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 27. 1898.

3) Ueber Encephaltis. Arch. f. Psych. Bd. 30. H. 3.

4) Zur Lehre, insbesondere zur pathol. Anatomie der nicht-eitrigen Encephalitis. D. Zeitschr. Bd. 14. H. 1 u. 2.

5) Nothnagel's Specielle Path. u. Therapie. Bd. IV. Artikel Influenza.

Digitized by Google

Status vom 16. April: Gut entwickeltes Mädchen von fieberhaftem Aussehen und etwas verfallenem Gesichtsausdruck. Pat. ist benommen, giebt aber beim Anrufen richtige Antwort.

Temperatur 39,8°; Puls 140. Lippen trocken, Zunge trocken und dick belegt.

Pupillen gleich und von guter Lichtreaction. Es besteht eine Parese des l. Abducens mit Diplopie.

Die Gegend des linken Processus mastoideus, der linken Kopf- und Halsseite scheint besonders druckempfindlich zu sein.

Das linke Trommelfell erscheint etwas injicirt und trübe(?).

Am Herzen ein anämisches Geräusch an der Spitze, sonst nichts, Lungen frei.

Abdomen weich, nicht aufgetrieben, nirgends schmerzhaft. Keine Nackensteifigkeit.

Der behandelnde Arzt vermuthet, dass es sich um ein Empyem des linken Processus mastoideus und um Thrombose des Sinus transversus handelt und entschliesst sich im Hinblick auf die Schwere der Gehirnsymptome zur sofortigen Operation.

Die Aufmeisselung des Warzenfortsatzes lässt weder am Periost noch an den Cellulae mastoideae etwas Pathologisches entdecken, durch die Punction des freigelegten Sinus wird nur Blut aspirirt. Die Dura mater wird nicht eröffnet. Die Paracentese des Trommelfells fördert nichts Krankhaftes zu Tage. Am 17. April Morgens Temperatur 37,6°; Puls 105. Kopf- und Genickschmerz. Pat. lässt Harn und Stuhl unter sich, Temperatur Abends 40,3°; Puls 128.

18. April. Temperatur 38,7 am Morgen, Abends 39,8, Puls 120. Sonst Status idem. Verband durchnässt, Verbandwechsel. Die Wunde zeigt eitrige Secretion.

In der Nacht vom 18. zum 19. ist Pat. sehr unruhig, schreit und tobt, ebenso in der nächsten Nacht. Am 20. geht bei hohem Puls (112) die Temperatur auf 37,6 herab.

Am 21. früh wurden neue Krankheitserscheinungen beobachtet. Während die Temperatur wieder angestiegen ist, hat sich eine vollständige Aphasie nebst einer Monoplegia facio-brachialis dextra entwickelt.

Die jetzt von mir vorgenommene Untersuchung ermittelt Folgendes: Pat. ist benommen, doch kann man sich mit ihr verständigen. Das Wortverständniss ist fast völlig unbeeinträchtigt, so dass sie von einer grossen Summe von Aufforderungen nur eine missversteht, dagegen besteht eine complete motorische Aphasie, Pat. bringt kein einziges Wort, nicht einmal einen Laut hervor.

Der rechte Mundwinkel hängt; bei dem Versuch, die Gesichtsmuskeln anzuspannen, bleibt die rechte Mundhälfte unbewegt und bläht sich die rechte Wange bei Exspiration etwas auf.

Auch der Lidschluss ist rechts nicht so kräftig wie links. Die Zunge kommt gerade heraus, der passiv erhobene rechte Arm fällt schlaff herunter, sie kann ihn zwar in der Schulter etwas heben, aber Hand und Finger sind vollkommen gelähmt. Das rechte Bein wird ziemlich gut bewegt. Jedenfalls kann von einer merklichen Lähmung desselben keine Rede sein.

Die Sensibilität ist auch in der rechten Körperseite bei einer dem psychischen Zustande angepassten groben Prüfung erhalten.

Digitized by Google

Ob Pat. lesen kann, ist nicht sicher festzustellen, doch reagirt sie auf zwei schriftlich vorgelegte Aufforderungen (zeigen Sie die Zunge, geben Sie die Hand!) nicht.

Augenhintergrund frei. Pupillenreaction normal. Augenbewegungen nur in so weit beschränkt, als der linke Bulbus nicht ganz in den äusseren Augenwinkel gebracht wird.

Keine Nackensteifigkeit. Abdomen nicht eingezogen, Kniephänomen vorhanden, rechts etwas stärker als links. Fusszittern rechts angedeutet.

Bauchreflex links lebhaft, rechts nicht deutlich hervorzubringen. Keine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule und der Rückenmuskeln. Keine Zeichen einer bestehenden Hemianopsie.

Meine Diagnose lautete: Encephalitis acuta non purulenta des linken Stirnlappens, resp. des linken frontocentralen Gebietes.

Ich erklärte die Prognose zwar für eine zweifelhafte, hielt aber einen glücklichen Ausgang nicht für ausgeschlossen.

Am folgenden Tage stellten sich klonische Zuckungen im rechten Arm und Bein ein, wahrscheinlich griffen sie auch auf die linke Körperseite über, doch konnte der Anfall nicht vom Arzte beobachtet werden.

Schon innerhalb der nächsten Tage bessert sich der Zustand, die Benommenheit schwindet gänzlich, es stellt sich ein gewisses Maass von Beweglichkeit im rechten Arm ein.

Am 26. April bringt Patientin schon einige Worte hervor.

Am 27. April. Sie kann mit der rechten Hand schon alle Bewegungen ausführen, aber es besteht noch eine deutliche motorische Schwäche. Die rechtsseitige Facialislähmung noch complet. Sie spricht schon eine Reihe von Worten, aber noch schwerfällig und unrichtig (ataktische Aphasie).

Vom 21. bis 27. April schwankt die Temperatur zwischen 37,5 und 38,5°; Puls zwischen 106 und 120.

Am 27. April sinkt die Temperatur auf 36,9, der Puls auf 100.

28. April. Pat. ist bei freiem Sensorium, sieht nicht leidend aus. Sie bezeichnet von vorgehaltenen Gegenständen Uhr und Kette richtig, Glas als Gas, Ungarwein als Ungaein, Poteme statt Portemonnaie u. s. w. Leichte Worte kann sie gut nachsprechen, schwere mit Fehlern. Sie versteht Alles. Beim Versuch, zusammenhängend zu sprechen, z. B. von der Entwicklung ihres Leidens zu erzählen, kommt sie aber über ein paar Worte („Mittwoch vor 14 Tagen") nicht hinaus. Motorische Kraft in der rechten Hand nur wenig herabgesetzt. Nadelstiche werden beiderseits gleich schmerzhaft empfunden. Kniephänomen etwas stark, ohne Unterschied zwischen rechts und links.

30. April. Fortschreitende Besserung. Ist nie mehr benommen, vollkommen ruhig, fühlt sich gesund. Auch die Sprache ist bedeutend freier. Kopfschmerz hat bedeutend nachgelassen. Temperatur normal.

2. Mai. Anhaltend zunehmende Besserung, Appetit und Schlaf gut. Subjectives Befinden sehr gut.

8. Mai. Pat. erholt sich mehr und mehr. Aussehen nicht leidend. Sprache fast frei. Arm frei bewegt. Temperatur normal; Puls über 100. Sie klagt noch über Kopfschmerz und Schwindel, wenn sie sich im Bett aufrichtet.

13. Mai. Allgemeinbefinden gut. Pat. erholt sich zusehends. Kein Fieber. Die Wunde heilt gut, per secundam.

Digitized by Google

28. Mai. Fortschreitende Besserung. Pat. befindet sich in voller Reconvalescenz. Kein Fieber. Puls noch etwas beschleunigt. Sprache ohne jede Störung.

Ende Juni. Die Wunde heilt langsam, sie ist noch 3—4 cm tief und ist von schwachen Granulationen bedeckt. Oft ist der Verband von Liquor cerebrospinalis durchtränkt.

Im Laufe des nächsten Monats (Juli) fühlt sich Pat. weniger gut. Sie bewegt sich zwar im Freien, klagt aber oft über Kopfschmerz und Schwindel, sieht schwach, bleich und verfallen aus und hat einen beschleunigten Puls.

Die Wundheilung macht keine Fortschritte, häufiger Ausfluss von Liquor cerebrospinalis, Secretion sehr gering. Eine nähere Untersuchung lässt keine Ursache für diesen langsamen Heilungsvorgang erkennen; es wird daher beschlossen, eine Operation zur Deckung des Defectes vorzunehmen.

30. Juli. Operation. Die alte Narbe wird wieder incidirt, es zeigt sich dabei, dass der an den äusseren Wundwinkel angrenzende Knochen sehr morsch und bröcklig ist. Es werden Theile davon, die zumeist dem Proc. mast. angehören, entfernt. Diese Knochentheile sind rareficirt. Ein grosser Theil vom Knochen, sowohl dem Processus wie der Basis cranii angehörend, wird entfernt, so dass sowohl der Sinus wie der Bulbus venae jugul. in einer Ausdehnung von 5—6 cm frei liegen. Es entsteht dadurch eine Höhle von 8 cm Tiefe und ca. 5—6 cm Länge und Breite. Unter diesen Umständen war eine Transplantation nicht möglich und die Wunde wurde mit Jodoformgaze tamponirt und geschlossen.

10. August. Die ersten Tage nach der Operation verliefen gut. Pat. hatte wenig zu klagen. Kein Erbrechen. Appetit mässig. Sie kann den Mund nicht gut aufmachen wegen Wundschmerzen. Es entwickelt sich allmählich eine Contractur des linken Musculus sternocleidomastoideus, so dass der Kopf nach rechts gedreht wird.

Kein Fieber. Puls über 100.

23. August. Bis heute Befinden unverändert. Die Contracturstellung des Kopfes bildet sich immer stärker aus und jeder Versuch, den Kopf in die richtige Stellung zu bringen, verursacht heftige Schmerzen in der Wunde.

Heute (23. August) starkes, häufiges Erbrechen, viel Kopfschmerz. Schlechtes Allgemeinbefinden. Temperatur 38,8.

In der Folgezeit fortdauernd heftiger Kopfschmerz, besonders links, häufiges Erbrechen und Temperatursteigerung bis 40,6. Nachts ist Pat. unruhig, schreit viel. Am Tage ist das Sensorium frei.

27. August (Untersuchung der Pat. durch mich).

Es besteht mässige Nackensteifigkeit. Das Sensorium ist im Wesentlichen frei.

Beim Oeffnen des Mundes verschiebt sich der Unterkiefer etwas nach rechts. Sensibilität im Gesicht erhalten. Augenhintergrund normal. Pupillenreaction erhalten. Es besteht etwas Lichtscheu. Bei stärkeren Geräuschen wird Pat. sehr unruhig. Rückenphänomen, Kniephänomen rechts schwach, links nur spurweise oder fehlend. Steigerung der Abdominalreflexe. Keine motorische Schwäche in den Beinen. Lebhaft erhöhte Hautreflexe.

Respiration etwas verlangsamt.

Diagnose: Meningitis cerebrospinalis purulenta.

Die Lumbalpunction ergab wenige Tropfen einer klaren gelblichen Flüssigkeit, die bacterioskopisch nicht untersucht wurde.

Digitized by Google

5. September. Pat. liegt apathisch da, erscheint benommen, erkennt jedoch beim Anrufen sofort ihre Umgebung. Temperatur Abends 38,5—39,0.

Sie verfällt sichtlich.

Starker Opisthotonus. Heftige Kopfschmerzen. Erbrechen fast täglich. Nimmt wenig Nahrung zu sich.

Wunde sieht schmutzig aus.

In den folgenden Tagen lässt sie Harn und Koth unter sich.

15. September (eigene Untersuchung): Puls sehr klein und frequent (120). Aussehen verfallen. Verworrenheit, undeutliche Sprache, aber keine Aphasie. Lähmung des Abducens.

Die Conjunctivae haben einen Stich ins Gelbliche.

Facialis und Hypoglossus scheinen frei.

Händedruck beiderseits kräftig. In den Händen keine Ataxie. Flexionscontractur der Beine, namentlich des rechten. Passive Streckung schmerzhaft; Kniephänomen nicht auszulösen, Sohlenreflexe lebhaft. Bauchdeckenreflexe stark gesteigert.

Augenhintergrund normal. Rechte Pupille etwas weiter als linke. Reaction auf Lichteinfall prompt.

Die Lumbalpunction fördert keine Flüssigkeit zu Tage.

Pat. verfällt innerhalb der nächsten Tage in ein sich immer mehr vertiefendes Coma, bis am 17. September der Tod erfolgt.

Die Obduction, die sich auf die Schädel- und Rückgratshöhle beschränkte, bestätigte zunächst die Diagnose eitrige Cerebrospinalmeningitis.

Nach der Eröffnung des Wirbelkanals und der Dura mater spinalis entleert sich ziemlich viel dickflüssiger Eiter, der auch die weichen Häute bedeckt.

Ebenso ist die basale Fläche des Kleinhirns, der Medulla oblongata und Brücke von eitrigen Massen verdeckt, welche die stark getrübten weichen Häute durchsetzen und beschlagen.

Kleine strich- und herdförmige Eiteransammlungen finden sich auch an den Meningen der Convexität. Ebenso enthält der 4. Ventrikel eine eitrige Flüssigkeit.

Die Meningen der vorderen und mittleren Schädelgrube sind auffallend wenig von der Eiterung betroffen.

Auf einigen durch das Gehirn geführten Querschnitten machen sich grobe Veränderungen nicht bemerklich.

Nur an einer Stelle, nämlich in der dem Fuss der vorderen Centralwindung entsprechenden Marksubstanz, erscheint das Gewebe etwas röthlich-grau verfärbt (s. u.). —

Der Knochendefect im Felsenbein reicht von der unteren hinteren Fläche desselben bis zum Meatus auditorius internus. Der Bulbus venae jugularis liegt frei, ist thrombosirt und enthält einen eitrigen Kern. Der Thrombus ist $1^1/_2$ cm lang. Unterhalb desselben ist die Vene frei.

Die Wundhöhle enthält schmierig-eitriges Material.

Digitized by Google

Vom Gehirn und Rückenmark wurden einzelne Stellen gleich frisch untersucht, andere nach vorheriger Härtung in Formol. Die Hauptmasse wurde jedoch in Müller'sche Flüssigkeit gebracht und nach vollendeter Härtung auf Schnitten untersucht.

Als Färbemittel gelangten Nissl'sches Methylenblau, Carmin-Hämatoxylin, Weigert'sches Hämatoxylin und die Rosin'sche Mischung zur Anwendung.

Die Untersuchung des Rückenmarks ergab die für die Meningitis purulenta charakteristischen Veränderungen, die einer weiteren Beschreibung nicht bedürfen.

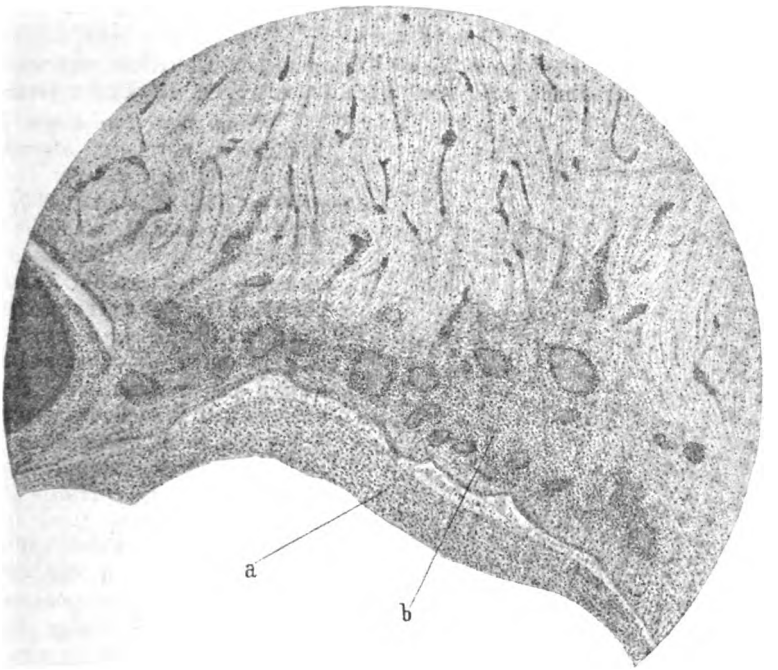


Fig. 1.

Das Gehirn wurde in der Weise untersucht, dass aus allen Gebieten der Hirnoberfläche Würfel von etwa 2—4 cm Höhe und entsprechender Breite herausgeschnitten und nach Einbettung in Celloidin in Querschnitte zerlegt wurden; in analoger Weise wurde der Hirnstamm einer sorgfältigen Musterung unterzogen.

In der Mehrzahl der dem Hirnmantel entstammenden Präparate wurden die der Meningitis purulenta entsprechenden Befunde, wenn auch in sehr wechselndem Intensitätsgrade, erhoben. Pia und Arachnoidealräume sowie die Arachnoidea selbst sind von purulentem Material durchsetzt und erfüllt. Ausser den rein-eitrigen Massen finden sich auch fibrinös-eitrige Beschläge.

Bei mikroskopischer Betrachtung zeigen sich ausser den gewöhnlichen Eiterzellen, die den Hauptbestandtheil bilden, auch grosse, körnchenzellenähnliche und verschiedene, wohl als Degenerationsformen der Eiterzellen anzu-

Digitized by Google

sprechende Gebilde. Bald ist die Gruppirung der Zellen eine dichte, bald bilden sie mehr die Knotenpunkte eines Maschenwerkes, welches von dem Meningealgewebe gebildet wird. Ziemlich oft begegnet man auch kleinen Hämorrhagien.

Die Gehirnsubstanz, selbst der periphere Saum der Rinde ist an vielen Stellen ganz unversehrt, doch finden sich an anderen auch mancherlei Veränderungen: Schwellung und Trübung der Ganglienzellen, Quellung der Nervenfasern. Ganz besonders sind es die Gefässe, in deren Geleit die Eiterzellen oft eine lange Strecke weit in die Gehirnsubstanz vordringen, und an einigen Orten der Basis setzt sich der purulente Process in seiner ganzen Stärke auf die Hirnrinde fort (Fig. 1).

Hie und da finden sich auch kleine Hämorrhagien. Die Gliazellen erscheinen vielerorts in der Rinde und auch noch im subcortic. Marklager vermehrt.

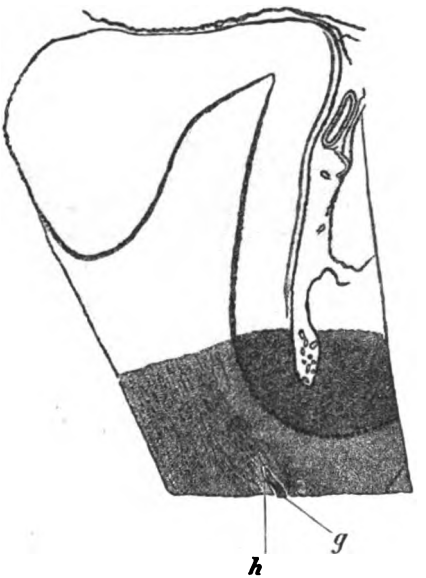


Fig. 2 A.

Wenn man von diesen jeder Meningitis purulenta eigenthümlichen Veränderungen des Gehirngewebes absieht, sind gröbere Läsionen an keiner Stelle des Gehirns aufzufinden. Nur ein umschriebenes Gebiet ist es: der hintere Bezirk der dritten linken Stirnwindung und der Fuss der vorderen Centralwindung, an welchem eine Herderkrankung nachgewiesen wird. Schon beim Schneiden des entsprechenden Präparatenblockes fiel es auf, dass die subcorticale Marksubstanz von einem Herd durchsetzt war. Zuerst wurde auf diese Weise der Herd in der dritten Stirnwindung entdeckt; er hob sich durch seine graue, glasige, durchscheinende Beschaffenheit von der Umgebung ab und erinnerte so durchaus an das Bild eines sklerotischen Herdes. In seinem grössten Durchmesser zeigte er eine Ausdehnung von $^1/_2$—$^3/_4$ cm (vgl. Fig. 2 A im Text und Fig. 2 B auf Taf. I. II).

Gleich in dem anliegenden Theil der vorderen Centralwindung kam dann ein zweiter Herd — der vielleicht auch eine gemeinschaftliche Wurzel mit dem ersten besass — zum Vorschein. Auch dieser war auf den Schnitten schon makroskopisch zu erkennen (vgl. Fig. 3 auf Tafel I. II). Er hat eine lineare Ausbreitung und steht etwa senkrecht auf der Rinde.

In histologischer Hinsicht zeigen beide Herde ungefähr das gleiche Verhalten, doch hat der letztbeschriebene eine etwas derbere Beschaffenheit. Das Grundelement bildet ein derbes Fasergewebe von theils dichtem, theils lockerem Gefüge. Wo es locker angeordnet ist, entsteht ein Netz- und Maschenwerk. Die Räume desselben erscheinen auf gefärbten Schnitten farb-

Digitized by Google

los, hellglänzend, doch lassen Kernfärbemittel nicht nur in den Fibrillen selbst, sondern auch in den von ihnen umschlossenen Feldern zahlreiche Zellen hervortreten, die allem Anschein nach Gliazellen resp. deren Abkömmlinge sind (vgl. Fig. 4 auf Tafel I. II). Der Herd in der vorderen Centralwindung erscheint derber, faseriger, entspricht in seinem Charakter ganz einem Narbenherd.

Neugebildete Gefässe, die strotzend mit Blut gefüllt sind, sind zwar auch hier vorhanden, jedoch nicht in auffallend grosser Zahl.

Der kleine Herd im Stirnlappen zeigt weniger dichte Faserzüge, dagegen ist er reicher an Zellen und Gefässen. Auch findet sich an seiner dem Marke zugewandten Grenze ein grosses Gefäss (Fig. 2 A bei g), eine kleine Arterie, die in den Herd mündet und sowohl in ihren Wandungen wie in ihrer nächsten Umgebung von Rundzellen dicht besetzt ist.

Herde von dieser oder ähnlicher Beschaffenheit habe ich an keiner anderen Stelle des Gehirns gefunden, und es genügt, einen Blick auf die Präparate und Figuren zu werfen, um den fundamentalen Unterschied zwischen diesem Process und dem meningitisch-purulenten zu erkennen.

In einer kurzen Zusammenfassung stellt sich unser Fall so dar:

Ein 16jähriges anämisches Mädchen erkrankt, nachdem es schon einige Wochen lang an Kopfschmerz, Appetitlosigkeit und Magenbeschwerden gelitten hatte und diese Beschwerden sich in der letzten Woche gesteigert hatten, mit heftigem Kopfschmerz, Erbrechen, Schwindel, Schüttelfrost und Fieber. Bei der (am 16. April 1896 erfolgten) Aufnahme ins Krankenhaus fällt ausser diesen Erscheinungen und der Benommenheit eine Parese des linken Abducens auf. Der dirigirende Arzt findet eine besonders ausgesprochene Druckempfindlichkeit in der linken Hals-, Kopf- und Warzenfortsatzgegend und hält es trotz des im Ganzen negativen otoskopischen Befundes für wahrscheinlich, dass ein Empyem des Warzenfortsatzes und Thrombose des Sinus transversus den Erscheinungen zu Grunde liegt. Die sofort ausgeführte Radicaloperation hat jedoch ebenso wie die Paracentese des Trommelfells und die Punction des Sinus ein ganz negatives Resultat. Der Puls bleibt sehr frequent, die Temperatur steigt nach kurzem Abfall schnell wieder bis über 40^0, die Benommenheit nimmt zu, auch Delirien stellen sich ein und am vierten Tage nach der Operation entwickelt sich eine complete motorische Aphasie sowie eine Monoplegia facio-brachialis dextra. Das Bein ist im Ganzen frei, ebenso die Sensibilität. Der Augenhintergrund bietet nichts Abnormes.

Auf Grund dieser Daten und der zur Zeit bestehenden Combination von Hirnherdsymptomen mit den Zeichen einer fieberhaften Allgemeinerkrankung stelle ich die Diagnose Encephalitis non purulenta.

Nachdem sich am folgenden Tage einmal klonische Zuckungen in

Digitized by Google

der gelähmten Körperseite eingestellt haben, folgt nun schnell eine sich von Tag zu Tage vervollständigende Besserung. Das Sensorium hellt sich auf, das Fieber schwindet oder es kommt doch nur vorübergehend noch einmal zu einer mässigen Erhöhung der Eigenwärme; schon am dritten Tage nach Eintritt der Lähmung stellt sich ein gewisses Maass von Beweglichkeit im rechten Arm wieder her, ebenso erlangt Patientin die Fähigkeit, ein paar Worte zu sprechen. Im Laufe der nächsten Woche bildet sich die Lähmung des rechten Armes fast völlig zurück, die Aphasie geht durch ein kurzdauerndes Stadium der Paraphasie resp. einer motorisch-atactischen Sprachstörung hindurch zu einem normalen Verhalten über.

Kurze Zeit später befindet sich Patientin schon in völliger Reconvalescenz. Sie ist nicht mehr benommen, frei von Kopfschmerz, fieberfrei, bewegt den rechten Arm gut, spricht ohne Störung, hat guten Appetit u. s. w. Die einzigen Residuen des überstandenen Leidens bilden: die Parese des rechten unteren Facialis und eine geringe Beweglichkeitsbeschränkung des linken Auges nach aussen. Auch ist der Puls in der Folgezeit noch etwas frequent (circa 100).

Sie bleibt in den folgenden Monaten noch unter Beobachtung, weil die Operationswunde noch keine Heilungstendenz zeigt. Im Juni wird vermerkt, dass der Verband häufig von Liquor cerebrospinalis durchtränkt ist. Ende dieses Monats und besonders im Verlauf des folgenden leidet unter den schlechten Wundverhältnissen das Allgemeinbefinden der Patientin. Sie bewegt sich zwar im Freien, sieht aber blass aus, fühlt sich schwach und klagt zuweilen über Kopfschmerz und Schwindel. In Folge dessen entschliesst sich der Operateur, die Wunde zunächst breiter zu eröffnen und bis zum Knochen vorzudringen, er trifft dabei auf kranke Knochentheile, die so weit entfernt werden müssen, dass sowohl der Sinus wie der Bulbus venae jugularis in grösserer Ausdehnung freiliegen. Die umfangreiche Höhle wird mit Jodoformgaze tamponirt. Dieser Eingriff hat zunächst einen günstigen Einfluss auf das Befinden, erst am 23. August treten schwere Hirnsymptome hervor: Fieber, heftiger Kopfschmerz, Erbrechen, Delirien. Am 27. August finde ich die Zeichen der eitrigen Cerebrospinalmeningitis und stelle — trotz des in dieser Hinsicht negativen Ergebnisses der Lumbalpunction — diese Diagnose. Die Beschwerden und Erscheinungen dieses Leidens steigern sich immer mehr — nur das Sensorium bleibt lange frei und der Augenhintergrund dauernd normal —, bis Patientin am 17. September im tiefen Coma zu Grunde geht.[1])

1) Dass eine in den letzten Lebenstagen von mir vorgenommene Lumbalpunction keine Flüssigkeit zu Tage förderte, dürfte sich wohl aus der dickflüssigen Beschaffenheit des Eiters erklären.

Digitized by Google

Die Obduction bestätigt zunächst die Diagnose Meningitis cerebrospinalis purulenta. Die Eiteransammlung findet sich besonders in der hinteren Schädelgrube und im Wirbelkanal. Makroskopisch lässt sich in der Hirnsubstanz selbst etwas Pathologisches nicht erkennen.

Die mikroskopische Untersuchung deckt neben den durch die Meningitis bedingten Veränderungen eine Herderkrankung im linken Stirnlappen und zwar im Bereich der dritten linken Stirnwindung und des Fusses der vorderen Centralwindung auf. Es sind zwei im subcorticalen Marklager unmittelbar unter der Rinde gelegene Herde, die die Beschaffenheit von Narben haben und nach ihrer histologischen Beschaffenheit am meisten an sklerotische Herde erinnern.

An keiner weiteren Stelle des Gehirns lässt sich ein derartiger Process nachweisen, während die der Meningitis gewöhnlich zukommenden Hirnbefunde auch an anderen Stellen, besonders in den peripherischen Schichten der Rinde nachzuweisen sind.

Epikrise. Die Deutung des Falles bereitet keine wesentlichen Schwierigkeiten. Bei der Würdigung des klinischen Verlaufes kann man ungezwungen eine Reihe von Stadien unterscheiden: ein Stadium der Vorboten, ein Prodromalstadium, dann das der ausgebildeten Krankheit mit zwei Perioden: in der ersten liegen nur die Zeichen der fieberhaften Allgemeinerkrankung und die allgemeinen Cerebralerscheinungen (wenn man von der Parese des linken Abducens absieht) vor, in der zweiten treten die Hirnherdsymptome zu Tage, mit deren Entwicklung das Leiden schnell in das Stadium der Reconvalescenz übergeht. Diese erstreckt sich über einen Zeitraum von mehreren Monaten und stellt eine Heilung mit Defect dar. Am Ende dieser Periode machen sich Störungen des Allgemeinbefindens geltend, die ihren Ausgang zweifellos von der durch die Schädeloperation geschaffenen Knochen- und Weichtheil-Affection nehmen. Diese bildet dann endlich die Infectionsquelle, von der aus die Eitererreger ihren Weg ins Hirn nehmen und zur Entstehung einer eitrigen Cerebrospinalmeningitis Anlass geben. Diese bildet als tödtliche Erkrankung das Schlussstadium.

Der Hauptwerth der mitgetheilten Beobachtung ist der, dass sie den Beweis für die Heilbarkeit der acuten nicht-eitrigen Encephalitis in einem diagnostisch — d. h. durch die anatomische Untersuchung — sichergestellten Fall bringt.

Betrachten wir denselben zunächst von der klinischen Seite, so musste schon das Krankheitsbild zur Diagnose Encephalitis führen, die denn auch von mir gestellt worden ist. Freilich war ich in der glücklichen Lage, zur Untersuchung und Beurtheilung des Falles erst hinzugezogen zu werden, nachdem die Erkrankung ihre volle Entwicklung erlangt hatte und speciell auch die Hirnherdsymptome zur Ausbildung

Digitized by Google

gelangt waren. Ferner blieb ich vor dem Irrthum naturgemäss bewahrt, der den behandelnden Arzt zu einer Fehloperation verleitet hatte. Ich stand also einer nahezu völlig klaren Situation gegenüber: einem jugendlichen Individuum, das unter den Zeichen einer Infectionskrankheit mit allgemeinen Hirnsymptomen erkrankt war und auf der Höhe dieser Affection von den Erscheinungen einer umschriebenen Hirnherdläsion befallen wurde. Da die typischen Merkmale einer Meningitis fehlten und anderseits die Eiterquelle für einen Abscess vermisst wurde, so hätte man wohl schon per exclusionem die Diagnose Encephalitis haemorrhagica stellen müssen. Für mich persönlich lag der Gedanke an diese Affection um so näher, als ich eine grössere Zahl von Fällen dieser Kategorie gesehen und beschrieben hatte und darunter einige, die nach Entwicklung und Verlauf dem hier geschilderten durchaus verwandt waren (man vgl. z. B. Beob. I in meiner Abhandlg.: Die Prognose der acuten, nicht-eitrigen Encephalitis. Zeitschr. für Nervenheilk. Bd. 6).

Etwas abweichend von den bisherigen Beobachtungen war unter den Krankheitserscheinungen die initiale Abducenslähmung, die bei einer Grosshirnencephalitis ungewöhnlich ist. Indess steht es auch schon nach den bisherigen Erfahrungen fest, dass sich gleichzeitig mit der hämorrhagischen Encephalitis der Gehirnsubstanz eine Neuritis des N. opticus oder, wenn auch seltener, eines der Augenmuskelnerven entwickeln kann.

Auch bezüglich des Ablaufs der Erkrankung, des anfangs schnellen Abklingens der schweren Erscheinungen und der dann mehr protrahirten Reconvalescenz schloss sich dieser Fall einigen der früher von mir beobachteten an, so namentlich dem schon citirten, in welchem sich eine auffällige Beschleunigung der Pulsfrequenz noch tief in das Reconvalescenzstadium hinein erstreckte.

Beiläufig bemerkt, ist es von Interesse, zu sehen, dass der Schmerz und Druckschmerz in der Gegend des Ohres, der den Operateur zu der Annahme eines otitischen Leidens und einem entsprechenden Eingriffe verleitete, auch in jenem älteren Falle zu den Krankheitssymptomen gehörte.

Nach unserem Dafürhalten wäre es zu einer völligen Heilung gekommen, wenn nicht die Operation der Patientin verhängnissvoll geworden wäre. Es ist wohl anzunehmen, dass die Bedingungen für die Wundheilung bei einem Individuum, das von schwacher, anämischer Constitution, unter der Herrschaft eines schweren Hirnleidens stand und an den Folgen desselben krankte, besonders ungünstige waren. Anfangs ging freilich die Erholung gut von Statten, Aussehen, Appetit, Allgemeinbefinden liessen nichts zu wünschen übrig. Bald jedoch machte sich der verderbliche Einfluss der mit dem Schädelinnern communicirenden, schlecht beschaffenen Wunde geltend, indem zunächst das Allgemeinbefinden beeinträchtigt wurde und dann die purulente Meningitis ent-

Digitized by Google

stand, welche das Ende — circa ½ Jahr nach Beginn des Leidens — herbeiführte. Dieser unheilvollen Complication haben wir es zu danken, dass wir die Abheilung der acuten hämorrhagischen Encephalitis nun auch anatomisch feststellen konnten.

Diese Beweisführung in mortuo ist nun in einer äusserst präcisen und überzeugenden Weise gelungen. Die Bedingungen für dieselbe schienen zunächst recht ungünstige zu sein, denn durch den Hinzutritt der Meningitis hätten Veränderungen geschaffen werden können, die der hämorrhagischen Encephalitis in histologischer Hinsicht bis zur Verwechselung ähnlich sahen. Zwei Momente waren es jedoch, die uns vor diesen Zweifeln bewahrten:

1. Die Thatsache, dass sich eine Herderkrankung vom Charakter der Encephalitis nur dort fand, wo sie nach den klinischen Erscheinungen erwartet werden musste, nämlich im fronto-centralen Gebiet der linken Hemisphäre.

2. Dass diese nicht den Charakter des frischen hämorrhagisch-encephalitischen oder purulent-encephalitischen Processes, sondern den eines Narbenherdes hatte und sich dadurch scharf von den Veränderungen abhob, welche im Geleit der purulenten Meningitis entstanden waren.

Auf die pathologisch-anatomische Seite der Frage näher einzugehen, dürfte um so weniger geboten sein, als der Ausgang der acuten Encephalitis in Narbenbildung inzwischen auch von Köppen beschrieben worden ist, und Friedmann diesen Theil der Encephalitislehre vor Kurzem wieder einer eingehenden Besprechung unterzogen hat.[1])

Viel dunkler ist das Gebiet, auf das uns der nachfolgende Fall führt.

Beobachtung II.

Die 40jährige Verkäuferin B. K. stellte sich am 28. December 1897 in Begleitung ihrer Schwester in meiner Poliklinik vor.

Sie gab an, vor circa 6 Wochen plötzlich mit Druck im Auge, Flimmern vor den Augen und Doppeltsehen erkrankt zu sein. Dazu habe sich eine Erschwerung des Kauens und Schluckens und in den letzten Wochen eine Schwäche in den Armen und schliesslich auch in den Beinen gesellt. Ferner sei sie seit 14 Tagen nicht im Stande, den Urin zu halten. Ueber Kopfschmerz hat sie nicht zu klagen, dagegen soll sich beim Bücken leicht Erbrechen einstellen. Sie betont, und es wird das von ihrer Schwester bestätigt, dass sie apathisch geworden sei.

---

1) Zeitlich geht meine Beobachtung jedoch den der genannten Autoren voran und ist auch schon vor dem Erscheinen ihrer Mittheilungen kurz von mir referirt worden (Nothnagel's specielle Pathol. u. Therapie Bd. IX. 2). Das kurze Referat enthält übrigens einige nicht ganz correcte Angaben, die aber für die Gesammtbeurtheilung nebensächlich sind.

Digitized by Google

Infectionskrankheiten, speciell Influenza, seien nicht vorausgegangen. Alkoholmissbrauch wird in Abrede gestellt.

Status praesens. Grosse Person, von gutem Aussehen, mit reichlichem Panniculus adiposus und ziemlich kräftig entwickelten Muskeln. Sie ist etwas apathisch, ermüdet leicht, hat Schwierigkeit, ihre Aufmerksamkeit zu concentriren, doch kann von einer wesentlichen Störung der Psyche keine Rede sein.

Im Vordergrunde stehen Lähmungserscheinungen am Augenmuskelapparat. Es besteht doppelseitige, aber links stärker entwickelte Ptosis. Beim Blick nach oben bleibt der linke Bulbus zurück. Der linke Abducens ist gelähmt, der rechte paretisch. Das linke Auge soll vor einiger Zeit ganz geschlossen gewesen sein. Die Beweglichkeit der Bulbi nach unten ist nicht eingeschränkt. Die Pupillen sind gleichweit, mittelweit, reagiren gut bei Lichteinfall und Convergenz. Der Augenhintergrund bietet nichts Krankhaftes.

Der Lidschluss erfolgt kräftig; ebenso sind die Lippenbewegungen unbehindert.

Die Zunge kommt grade hervor, bewegt sich frei und ist nicht abgemagert. Das Gaumensegel hebt sich beim Phoniren gut. Die Kaumuskeln functioniren entschieden nicht normal, der Kieferschluss erfolgt kraftlos und das Kauen geht ausserordentlich langsam. Die seitlichen Kieferbewegungen sind erhalten. Das Schlucken wird nicht geprüft, geht aber nach Angabe der Begleiterin langsam und mit Mühe vor sich.

Die Sprache ist nicht beeinträchtigt, insbesondere machen sich auch keine Ermüdungserscheinungen beim Sprechen bemerklich.

An den Extremitäten kein sichtbarer Muskelschwund. Sehnenphänomene an den Armen etwas erhöht. Die activen Bewegungen in den Armen erhalten; keine motorische Schwäche. Auch keine Ermüdungserscheinungen bei wiederholtem Heben der Arme.

In den Beinen ist die grobe Kraft jedoch etwas herabgesetzt, der Gang ist schwerfällig und unsicher.

Sensibilität für tactile und schmerzhafte Reize erhalten. Obstipatio alvi. Incontinentia urinae.

Kein Schwanken bei Augenschluss.

Die elektrische Untersuchung weist deutliche Störungen nur an den Massetern nach, indem dieselben auch bei starken faradischen Strömen nur wenig ansprachen. Die galvanische Reizung konnte wegen grosser Empfindlichkeit der Patientin nicht mit stärkeren Strömen ausgeführt werden, so dass das Ergebniss der Untersuchung nach dieser Richtung kein zuverlässiges war. An den inneren Organen wurde nichts Krankhaftes nachgewiesen.

Meine Diagnose schwankte zunächst zwischen Poliencephalomyelitis und Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund. Bei der genaueren Erörterung hielt ich es jedoch für weit wahrscheinlicher, dass Poliencephalomyelitis vorliege. Insbesondere entschieden zu Gunsten dieser Annahme die folgenden Factoren: das Fehlen jedweder Ermüdungserscheinungen und Remissionen, die deutliche und nicht unerhebliche Abnahme der elektrischen Erregbarkeit, wenigstens in einem Muskelgebiet: in den Massetern, das Fehlen der myasthenischen Reaction, die Lähmung des Sphincter vesicae, die Unsicherheit des Ganges etc.

Digitized by Google

Auch der Umstand, dass der obere Facialis nicht an den Lähmungserscheinungen betheiligt war, sprach nicht zu Gunsten der Myasthenie.

Ich empfahl der Patientin dringend die Aufnahme in ein Krankenhaus, hörte in der nächsten Folgezeit nichts von ihr, bis mir Herr Prof. Fürbringer im Februar vorigen Jahres — etwa sechs Wochen nach meiner Untersuchung — mittheilte, dass ein von mir behandeltes Mädchen im Krankenhause Friedrichshain verstorben sei. Auf meinen Wunsch machte Herr College Fürbringer mir noch folgende nähere Angabe: „Ich habe die Patientin vom 18. Januar — also drei Wochen nach der Untersuchung, auf welche sich die oben gebotene Krankengeschichte stützt — in ihrer Wohnung gesehen. Sie nahm die horizontale Bettlage ein, konnte sich nicht erheben und aufgerichtet kaum aufsitzen. Unterstützt beim Handgeben die gewollte Hand mit der anderen. Die Beine werden frei bewegt. Stehen kann Patientin nicht. Ziemlich elende Musculatur, die der Hände durch Atrophie auffallend.

Zunge wird langsam, aber schliesslich vollständig herausgestreckt. Sprache fast vollständig unverständlich durch enorme Articulationsstörung. Patientin will nicht viel sprechen „weil sie ihr Gebiss nicht im Munde habe", ist eitel, giebt ihr Alter (44) auf 40 an.

Kein Schlaf. Deutliche Dyspnoe.

Rücksichtlich der Beobachtung im Krankenhause, die leider wegen des plötzlich und unerwartet erfolgten Todes ganz lückenhaft war, wird Ihnen der betr. Assistent schreiben.

Der Bericht desselben (Herr Dr. Boas) lautet so:

„Leider muss ich Ihnen mittheilen, dass unsere Beobachtungen bei der p. Krause wegen des kurzen Aufenthaltes im Krankenhause — Pat. lag vom Abend des 19. Januar bis zum frühen Morgen des 21. Januar hier — keine eingehenden sein konnten. Sie starb unter den Erscheinungen der Respirationslähmung. Jedoch konnte sie bei weiter bestehender Dyspnoe die Zunge noch eine Stunde vor dem Tode gut herausstrecken.

Was den Tumor (s. u.) betrifft, so handelt es sich um ein etwa fünfmarkstückgrosses Lymphosarkom, welches mit der rechten Lunge verwachsen war."

Ich habe dann nachträglich noch von den Angehörigen der Patientin erfahren, dass das Krankheitsbild im späteren Verlauf besonders durch die Athemnoth beherrscht gewesen sei. Die Articulation und das Schlingen seien wesentlich erschwert gewesen. Die Schwäche in den Gliedmassen habe jedoch noch in der letzten Lebenszeit nicht den Grad einer ausgesprochenen Lähmung erreicht. Und die Augenmuskellähmung sowie die Blasenschwäche sei sogar mehr und mehr zurückgetreten.

Digitized by Google

Die Obduction fand am 21. Januar 1898 (wie es scheint wenige Stunden nach dem Tode) statt:

Herr College Hansemann hatte die Güte, mir das Protokoll zur Verfügung zu stellen:

„Mittelgrosse weibliche Leiche, in sehr gutem Ernährungszustand. Musculatur gut entwickelt, ebenso der Panniculus adiposus. Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe. Herz: Klappen intact, Musculatur etwas atrophisch, braun. Linke Lunge frei beweglich, stark collabirt, überall lufthaltig. Rechte Lunge in ganzer Ausdehnung der Thoraxwand adhärent, Pleuraflüssigkeit beiderseits nicht vermehrt. Dem vorderen scharfen Lungenrand dicht anliegend, ohne fester mit ihm verwachsen zu sein, in der Gegend des Thymusrestes ein Tumor von der Grösse einer Mandarine, leicht braunröthlich gefärbt, auf dem Durchschnitt von streifigem Bau, durch zahlreiche rothe und schwarze Punkte und Streifen gesprenkelt. (Mikroskopisch: Im gefärbten Präparat finden sich dichtgedrängte Massen von stark gefärbten Rundzellen und grosse blasse Kerne von länglicher Gestalt; feine Capillaren mit grossen Endothelzellen.)

Milz nicht vergrössert, von festweicher Consistenz, Zeichnung deutlich. Nieren klein, blutreich. Mark und Rinde gleichmässig braunroth gefärbt. An der Grenze beider sehr geringe hellere Streifen. Zeichnung der Rinde deutlich. Magen und Darm nichts Besonderes.

Leber klein, etwas atrophisch, von brauner Farbe. Nebenniere intact.

Pankreas etwas klein.

Cervix virginell.

Gehirn von sehr schlaffer Consistenz. Hirn und Rückenmark ohne Befund.

Anatomische Diagnose: Atrophia fusca myocardii. Adhaesiones pleurae dextrae. Lymphosarcoma glandulae thymicae. Atrophia fusca hepatis. Hydrosalpinx dexter.

Der Güte der Herren Collegen Fürbringer und Hansemann danke ich die Möglichkeit, eine genauere anatomische Untersuchung ausführen zu können. Uebergeben wurde mir das Gehirn, das sich in der Müller'schen Flüssigkeit gut conservirt zeigte und, obgleich es bereits zerlegt war, doch für eine Untersuchung auf Schnittpräparaten noch durchaus brauchbar war, ausserdem das Rückenmark. Muskeln und peripherische Nerven waren nicht aufbewahrt worden.

Das Gehirn und Rückenmark wurde in gewohnter Weise in Celloidin eingebettet. Als Färbungsmethoden kamen die Carmin-, Alaun-Hämatoxylin, Marchi, Weigert'sche, Pal'sche, Wolters'sche, Rosin'sche Färbung sowie die nach Kulschitsky in Anwendung.

Rückenmark: Während sich das Brust-, Lenden- und Sacralmark im Wesentlichen als normal erwiesen, traten eine Reihe von Veränderungen im Halsmark hervor. Einmal fanden sich hier in verschiedenen Höhen zahlreiche frische Blutungen, fast ausschliesslich in der grauen Substanz. Es sind kleine Ansammlungen rother Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe, im Gewebe, gelegentlich im nächsten Umkreis einer Ganglienzelle, ohne dass jedoch an diesen wesentliche Veränderungen nachgewiesen werden konnten.

Digitized by Google

Es fehlten alle Zeichen, aus denen auf ein längeres Bestehen dieser Blutungen hätte geschlossen werden können. Hie und da finden sich die Blutherde in der Umgebung eines Gefässes, dessen Wandungen verdickt und kleinzellig infiltrirt oder hyalin-entartet sind. Im Ganzen erscheinen sie besonders in der vorderen grauen Substanz sowie an der Grenze von Vorder- und Hinterhorn, auch noch in der Basis des letzteren.

Den auffälligsten Befund bildet aber eine Herderkrankung an umschriebener Stelle des Halsmarks, etwa dem mittleren Bereich der Halsanschwellung entsprechend.

Die hier bestehende Abnormität ist auf den Schnitten schon mit blossem Auge zu erkennen und zwar als ein transversal verlaufender, den ganzen Querschnitt oder doch denselben zum grössten Theil durchsetzender Spalt (Fig. 5). Er nimmt nicht in allen Schnitten den gleichen Verlauf, durchsetzt die graue Substanz an der Grenze von Vorder- und Hinterhorn oder auch weiter vorn die Commissuren, oder verläuft vor denselben und endigt im Vorderseitenstranggebiet, indem er hier eine Bogenlinie bildet. Bei der ersten flüchtigen Betrachtung hat man den Eindruck, ein Kunstproduct vor sich zu haben. Das war auch mein erster Gedanke. Die genauere mikroskopische Prüfung beseitigt den Zweifel an dem pathologischen Charakter dieses Befundes.

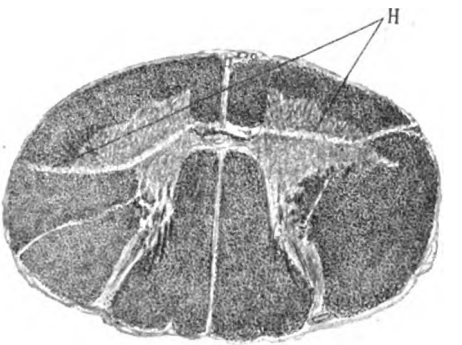


Fig. 5.

Es zeigt sich nämlich an dieser Stelle — in ganzer Ausdehnung des Herdes — ein völliger Zerfall und Schwund der nervösen Elemente, während das Gliagewebe beträchtlich gewuchert ist; es findet sich hier ein dichtes Filz- und Reiserwerk von Gliafäden und Balken und zwar sowohl in der weissen wie in der grauen Substanz (Fig. 6 A Taf. I. II).

In diesem Buschwerk von Gliafasern (und bindegewebigen Elementen) finden sich auch einzelne Gefässe mit verdickten Wandungen, aber von einer Vermehrung der zelligen Gebilde, speciell von einer Rundzellenansammlung kann keine Rede sein.

Der gliöse Charakter dieses Herdes ist besonders deutlich an Carmin- und Kulschitsky- (Pikrinsäure-)Präparaten zu erkennen, während in den nach der Weigert'schen und Wolters'schen Methode gefärbten der Zerfall des Nervenmarkes deutlich in die Erscheinung tritt.

Da, wo der Herd die graue Substanz durchsetzt, fehlen die Ganglienzellen, in der Umgebung sieht man einzelne geschrumpfte, fortsatzarme Ganglienkörper. Der Herd besitzt nur eine geringe Höhenausdehnung, und so ist es zu erklären, dass die Marchi-Färbung sich nicht auf dieses Gebiet erstreckt. In anderen Höhen war an den nach Marchi gefärbten Präparaten eine sicher als pathologisch anzusprechende Veränderung nicht wahrzunehmen.

Ein ganz umschriebener Herd findet sich dann noch im oberen Brust-

Digitized by Google

mark in der Umgebung eines erkrankten Gefässes; das Gewebe ist hier zum Theil nekrotisch zerfallen, andererseits treten hier dichte Gliazüge auf.

Die Rückenmarkshäute sind nicht wesentlich verändert. Nur an einzelnen Stellen des Halsmarkes erscheinen die Meningen, besonders im vorderen Bereich, etwas verdickt, es gilt dies noch am ehesten für den in die vordere Medianfissur eindringenden Fortsatz.

In den unteren Abschnitten der Medulla oblongata keine gröberen Veränderungen, doch ist die Wandung einzelner Gefässe etwas verdickt und aufgelockert; auch sind die Kerne der Gefässwände stellenweise vermehrt. Ausgesprochene entzündliche Zustände und Degenerationsprocesse fehlen hier aber völlig, und es soll gleich hervorgehoben werden, dass in allen Höhen des verlängerten Markes, der Brücke und der Vierhügelgegend die nervösen Elemente, speciell die Nervenkerne und die aus ihnen entspringenden Wurzeln unversehrt sind. Wenigstens lassen sich mit den in Anwendung gezogenen Färbungsmethoden Abweichungen von der Norm nicht nachweisen. Nur im Bereich des linken Hypoglossuskerns ist ein als pathologisch imponirender Befund zu erwähnen, nämlich ein kleiner Hohlraum, in dessen Umgebung das Gewebe verdichtet ist, während der unregelmässig und wie zernagt aussehende Rand aus körnigem, detritusähnlichem Material besteht. In einzelnen Höhen schliesst sich der Hohlraum unmittelbar an ein Gefäss an, dessen Wandung erkrankt ist. Allem Anschein nach handelt es sich um einen kleinen Erweichungsherd, und der Hohlraum ist künstlich durch das Herausfallen des erweichten Gewebes beim Schneiden entstanden. Uebrigens ist der Kern des N. hypoglossus trotz dieser Herdaffection, die nur in wenigen Schnitten besteht und auf dem Querschnitt nur einen kleinen Bezirk einnimmt, von normaler Beschaffenheit.

Veränderungen von schwer zu beurtheilendem Werth finden sich dann erst wieder in den oberen Etagen der Brücke sowie in der Vierhügelgegend. Einmal sind es die frischen Hämorrhagien, die sich z. B. in der Höhe der Trigeminuskerne, im Oculomotoriuskern, aber doch nur in spärlicher Zahl finden. Ausserdem ist mir ein Befund besonders aufgefallen, über den die Figuren Aufschluss geben. An den mit Carmin und Alaunhämatoxylin gefärbten Präparaten macht sich in der den Aqaeductus Sylvii umgebenden grauen Substanz ein übermässiger Zellenreichthum bemerklich. Es sind den Gliazellen durchaus ähnliche, zum grössten Theil einkernige Zellen, die hier in dichten Massen auftreten, und zwar sowohl in einer mehr diffusen als auch in einer herdförmigen Anordnung, kleine Haufen und Gruppen bildend (Fig. 7 auf Tafel I. II). Im hinteren Vierhügel sind solche Zellengruppen auch in der Raphe unterhalb des hinteren Längsbündels in der grauen Substanz vorhanden (Fig. 8 A im Text und Fig. 8 B auf Tafel I. II).

Bei der ersten Betrachtung dieser Bilder schien mir der pathologische Charakter über jeden Zweifel erhaben. Bei Vergleichung mit entsprechenden Normalpräparaten tauchten Bedenken auf, und es hat lange gedauert, ehe ich zu einem sicheren Resultate der Beurtheilung gelangte. Denn der Zellenreichthum dieser Gegenden ist schon in der Norm ein sehr wechselnder, und es kommen in der Umgebung der Sylvischen Wasserleitung Ansammlungen von Gliazellen vor, die in einzelnen Präparaten nicht weit hinter den von mir in unserem Falle vorgefundenen zurückbleiben.

Dennoch bin ich zu der Ueberzeugung gelangt (und Herr College Hansemann, den ich dieserhalb consultirte, hat sich mir angeschlossen),

Digitized by Google

dass hier ein krankhafter Befund vorliegt, da ich solche Zellmassen und zu rundlichen Gruppen angeordnete Zellhaufen unter normalen Verhältnissen nicht beobachtet habe.[1]) Ausserdem sind die Gefässe dieses Gebietes zum Theil schwer verändert bis zu dem Grade einer völligen Sklerosirung, bezw. fibrösen Entartung der Gefässwand. In der Höhe des vorderen Vierhügels tritt von der Pia aus eine kleine Arterie in die Substanz desselben hinein, deren Wandungen von Rundzellen dicht besetzt sind; diese Infiltration erstreckt sich auch noch in die weitere Umgebung.

Es ist noch hinzuzufügen, dass in Marchi-Präparaten, die aus der Gegend der Medulla oblongata — Höhe des X. und XII. — stammen, nichts Krankhaftes zu bemerken ist. Denn die schwarzen Schollen, die die Hypoglossuswurzeln in ihrem intramedullaren Verlauf begleiten, habe ich noch in keinem Marchi-Präparat dieser Gegend vermisst.

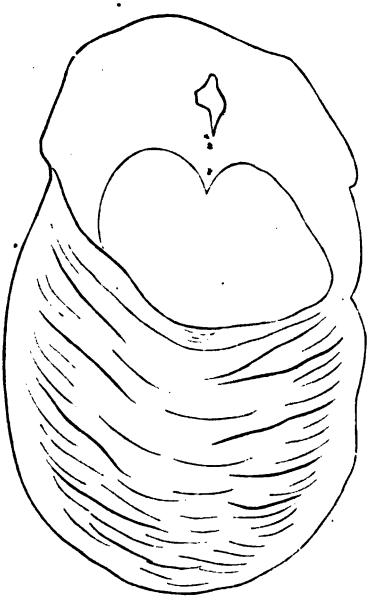


Fig. 8A.

Das Krankheitsbild, das uns in Beobachtung II entgegentritt, lässt sich so skizziren: Ein 44jähriges Mädchen erkrankt mit Augenflimmern, Doppeltsehen, Erschwerung des Schluckens und Kauens. Zeichen eines Allgemeinleidens und allgemeine Hirnsymptome fehlen, wenn man nicht eine gewisse Apathie und eine sich beim Bücken einstellende Brechneigung hierher rechnen will. Innerhalb weniger Wochen gesellen sich Schwäche in den Armen und Beinen, Unsicherheit des Ganges und Incontinentia urinae hinzu.

Bei der ersten Untersuchung, die sechs Wochen nach Beginn der Krankheit von mir vorgenommen wird, finde ich die Zeichen einer unvollkommen entwickelten Ophthalmoplegia exterior (doppelseitige Abducenslähmung, Ptosis und Parese des Rectus superior), Kaumuskelschwäche mit starker Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in den Masseteren, Dysphagie und mässige Schwäche in

1) Bezüglich der Kerngruppen, die in der Raphe liegen, muss man sich vor einem weiteren Irrthum schützen: die untere Ausbuchtung des Aquaeductus Sylvii kann auf Schiefschnitten so getroffen werden, dass sie keinen Zusammenhang mit dem Aquaeductus mehr zu besitzen scheint. Möglicherweise giebt es auch congenitale Abschnürungen derartiger Zellennester, ähnlich wie am Centralkanal. Ich bin nicht ganz sicher, ob der durch Fig. 8 illustrirte Befund als ein erworbener pathologischer zu betrachten ist.

Digitized by Google

den Beinen. Die übrigen Functionen intact. Ich stelle die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Poliencephalomyelitis acuta, bezw. subacuta. Patientin entzieht sich der weiteren Beobachtung. Es wird später ermittelt, dass sich der Zustand in der Folgezeit im Ganzen verschlechtert hat, während einzelne Lähmungssymptome zurückgegangen sind; bei einer Untersuchung, die Prof. Fürbringer circa drei Wochen später vornimmt, findet er Patientin hilflos im Bett liegend und constatirt von neuen Erscheinungen eine schwere Dysarthrie und erhebliche Extremitäten-Schwäche. Eine genaue Untersuchung konnte nicht vorgenommen werden. Patientin wird bald darauf ins Krankenhaus aufgenommen und stirbt etwa sechs Monate nach Beginn der Erkrankung unter den Zeichen der Respirationslähmung. Die Obduction lässt am Nervensystem etwas Krankhaftes nicht erkennen und ermittelt als einzigen beachtenswerthen pathologischen Befund ein Lymphosarkom im vorderen Mediastinum, wie es scheint, vom Thymusrest ausgehend.

Die mikroskopische Untersuchung des centralen Nervensystems ergiebt eine Reihe von Veränderungen, deren pathologischer Werth jedoch nicht leicht abzuschätzen ist.

Am meisten in die Augen springend ist eine das Rückenmark in der Halsanschwellung an ganz umschriebener Stelle durchziehende, fast lineäre Narbe. Sie durchsetzt das Rückenmark in seinem Querdurchmesser und weist auf einen abgelaufenen (ausgeheilten?) Entzündungsprocess von eigenthümlicher, aber doch in ähnlicher Weise im Hirn beobachteter Verbreitung (vgl. die Narbenherde im Fall I).

Als eine weitere Abnormität erscheinen die zahlreichen frischen Hämorrhagien, die sich in der grauen Substanz des Rückenmarks, namentlich der Halsanschwellung und in der grauen Substanz des Hirnstammes — hier vorwiegend in den oberen Etagen der Brücke und im Vierhügelgebiet — finden. Da diese Blutungen jedoch erst in der letzten Lebenszeit entstanden sind, können sie für die Deutung der klinischen Symptome nicht verwerthet werden.

Von grösserer Bedeutung scheinen uns die am Gefässapparat derselben Gebiete hier und da beobachteten Abnormitäten, die sich meist als fibröse, seltener als hyaline Entartung der Gefässwand kennzeichnen und bei einem relativ jungen Individuum gewiss Beachtung verdienen. Endlich ist an Alaun-Hämatoxylinpräparaten der Kernreichthum in der Vierhügelgegend und zwar in der den Aquaeductus Sylvii umgebenden grauen Substanz auffällig. Wenn die Schwierigkeiten der Werthschätzung dieses Befundes auch überaus grosse sind, so kamen wir doch zu der Ueberzeugung, dass es sich hier um einen pathologischen Zustand, um eine zellige Infiltration handelt, die allerdings keineswegs einen besonders hohen Grad erreichte. Die Zellen sehen den Gliazellen durch-

Digitized by Google

aus ähnlich, während körnchenzellen-ähnliche Gebilde sowie die mannigfachen Typen der „activen Entzündungszelle", wie z. B. Friedmann in seinem jüngsten Falle wieder beschreibt (dank seiner Freundlichkeit lagen mir Präparate dieses Falles zum Vergleich vor), vermisst wurden.

Auf Grund der klinischen Erscheinungen hatte ich die Diagnose Poliencephalomyelitis gestellt. Rechtfertigt der anatomische Befund diese Bezeichnung? Diese Frage ist nicht so leicht zu beantworten.

Um so weniger leicht, als die pathologische Anatomie der Poliencephalomyelitis bisher nur durch sehr spärliche Beobachtungen begründet ist. Unter diesen ist die von Kaiser[1]) mitgetheilte die wichtigste, weil sie das Bild einer schweren, sich über die graue Axe des cerebrospinalen Nervensystems verbreitenden Entzündung und Entartung erkennen lässt. Demgegenüber treten die von Kalischer[2]) geschilderten Veränderungen ihrer Intensität nach sehr in den Hintergrund. Und in einem von Marina sowie in einem neuerdings von Patrick[3]) beschriebenen Falle war der Befund überhaupt ein negativer. Im Uebrigen stützt sich die Lehre von der Poliencephalomyelitis im Wesentlichen auf klinische Beobachtungen, von denen ein Theil durch den gutartigen Verlauf des Leidens ausgezeichnet war. Ja in einigen verlief die Erkrankung so schnell und bildete sich so vollkommen zurück, dass der Gedanke an eine Intoxication, an eine toxische Beeinträchtigung der nervösen Elemente ohne structurelle Erkrankung derselben auftauchen musste.

Auf die Polioencephalitis superior acuta möchte ich hier nicht zurückkommen, will aber daran erinnern, dass auch diesem Krankheitsbilde oft genug ein negativer anatomischer Befund entspricht, oder dass doch die anatomischen Veränderungen ihrem Sitz und ihrer Intensität nach häufig keine ausreichende Begründung der Symptomatologie bilden (Boedeker, Kalischer, Hoffmann). Es wird überhaupt nicht genug hervorgehoben, wie überaus selten anatomische Veränderungen von der Intensität einer Poliomyelitis an den Nervenkernen dieser Hirngebiete erhoben worden sind. So empfindlich die Function dieser Zellen gegen Gifte ist, so fest scheint ihr histologischer Bestand zu sein.

So ist es gekommen, dass der nosologische Begriff der Poliencephalomyelitis noch keine volle Schärfe und Festigkeit erlangt hat, und dass das Gebiet derselben namentlich nach einer Richtung hin ohne feste Grenzen geblieben ist, nämlich jenem Leiden gegenüber, das als

1) Zur Kenntniss der Poliencephalomyelitis acuta. D. Zeitschr. Bd. VII.

2) Ein Fall von subacuter nucleärer Ophthalmoplegie mit Extremitätenlähmung. D. Zeitschr. Bd. VI. H. 3 u. 4.

3) A case of socalled Polioencephalitis. The journ. of nerv. and ment. diss. 1897. No. 10.

Digitized by Google

Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund, als asthenische Paralyse oder als Myasthenia gravis bezeichnet wird.

Die Beziehungen zwischen diesen beiden Affectionen beruhen darauf, dass auch das letzterwähnte Leiden auf eine Functionsstörung jener Gebiete hinweist, die wir uns bei der Poliencephalomyelitis von einer materiellen Erkrankung ergriffen denken.

Die anatomische Abgrenzung und Unterscheidung würde eine leichte und einfache sein, wenn sich in den als Poliencephalomyelitis gedeuteten Fällen in der That immer eine ausgesprochene pathologisch-anatomische Erkrankung der nucleären Gebiete des Hirns und Rückenmarkes fände. Nach dieser Richtung sind aber die bisherigen Untersuchungsergebnisse noch recht unbefriedigende, und es musste mit Spannung den Resultaten einer neuen Beobachtung entgegengesehen werden.

Leider hat nun auch diese ein Material von entscheidender Bedeutung nicht geliefert. Gewiss liegt eine anatomische Erkrankung vor, die gerade die Gebiete betrifft, auf deren Läsion die Bezeichnung Poliencephalomyelitis hinweist. Aber diese Erkrankung hat nur an einer ganz umschriebenen Stelle (im Halsmarke) denjenigen Grad der Ausbildung erlangt, dass ihr pathologischer Charakter ein in die Augen springender ist.

Alle anderen Veränderungen sind geringfügig, zum Theil selbst von zweifelhaftem Werthe. Und hinzukommt, dass auch in den als „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund" angesprochenen Fällen zum wenigsten eine Anomalie mehrfach nachgewiesen wurde: die frischen Hämorrhagien in der grauen Axe des Gehirns und Rückenmarkes (Hoppe, Eisenlohr u. A.), aus welcher ich bereits auf eine besondere Vulnerabilität der Gefässe dieser Gegenden geschlossen habe. Auf die Funde von Mayer, Marinesco und Vidal brauche ich hier nicht weiter einzugehen.

Wäre unser Fall in ganz acuter Weise verlaufen, so würde die Geringfügigkeit der anatomischen Läsion nicht so auffällig sein. Von einer „Poliencephalomyelitis", die eine Dauer von drei Monaten, also Zeit zur vollen Entwicklung hatte, hätte man aber eine weit bedeutendere Intensität der anatomischen Veränderungen erwarten müssen. So wie die Verhältnisse wirklich liegen, ist man wieder gezwungen, seine Zuflucht zu der Vorstellung zu nehmen, dass der krankmachende Stoff auf die entsprechenden nervösen Apparate schädigend gewirkt hat, ohne sie structurell anzugreifen, und dass nur an einzelnen Stellen auch sichtbare Spuren dieses Kampfes zurückgeblieben sind. Mit diesem Zugeständniss würde die Grenzlinie zwischen der Poliencephalomyelitis und der Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund wieder an Deut-

Digitized by Google

lichkeit verlieren, entsprechend der Auffassung, wie sie von Kalischer[1]), Murri[2]), Finizio[3]), Patrick[4]) u. A. vertreten worden ist. Auch die Beobachtung von Marie Sossedorf[5]) lässt die Schwierigkeiten der Differenzirung deutlich erkennen. Man könnte freilich noch der Vorstellung Raum geben, dass es sich in unserem Falle um eine relativ gutartige, theilweise ausgeheilte Form der Poliencephalomyelitis gehandelt habe, eine Vorstellung, die ja zweifellos insofern zutrifft, als ein Theil der Lähmungserscheinungen im Laufe der Erkrankung sich (ganz oder theilweise?) zurückbildete, nämlich die Augenmuskellähmung und die Incontinentia urinae, während andere — die Dysarthrie und Extremitätenschwäche — eine Steigerung erfuhren. Wäre in der That das Nervenleiden zu einer unvollkommenen Ausheilung gelangt und Patientin in Folge des Mediastinaltumors zu Grunde gegangen, so würde man sich mit der Geringfügigkeit der anatomischen Abweichungen eher abfinden können.

Leider ist es schon deshalb müssig, diesen Betrachtungen weiter nachzugehen, weil die spätere Beobachtung des Falles eine ganz unzureichende war und selbst die finale im Krankenhause wegen der Ungunst der Verhältnisse einen befriedigenden Aufschluss nicht gegeben hat. —

Es bleibt somit als Facit dieser Untersuchung Folgendes:

In einem Falle, der nach seiner Symptomatologie als Poliencephalomyelitis (subacuta) imponirte, hat die Nekropsie und mikroskopische Prüfung ausser einem Mediastinaltumor einen relativ geringfügigen anatomischen Befund im centralen Nervensystem ergeben, der allerdings die Gebiete betraf, deren Läsion die Bezeichnung Poliencephalomyelitis begründet, aber nur an einer Stelle den Grad erreichte, dass ein Theil der im Leben beobachteten Erscheinungen durch den anatomischen Process erklärt wird. Wenn wir nun auch keinen Anstand nehmen, den Fall als Poliencephalomyelitis im Sinne der Autoren anzusprechen, so müssen wir doch zugestehen, dass der anatomische Befund diese Bezeichnung nur nothdürftig rechtfertigt und keineswegs eine ausreichende Erklärung für die im Leben beobachteten Erscheinungen giebt.

Ist man somit versucht, angesichts des anatomischen Substrates die Frage aufzuwerfen, ob hier Poliencephalomyelitis oder Bulbärparalyse

1) Ueber Poliencephalomyelitis u. Muskelermüdbarkeit. (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 31. H. 1 u. 2.)

2) Aggiunta alla storia di un caso di malattia di Erb. Policlin. 1897. Vol. IV—VII.

3) Su di un caso di sindrome ipocinesico di Erb. Rif. med. 1898. No. 50—52.

4) l. c.

5) Contribution à l'étude du syndrome d'Erb. Thèse inaugurale Genève.

Digitized by Google

ohne anatomischen Befund vorliege, so ist es gewiss geboten, einen Rückblick auf die klinischen Erscheinungen zu werfen, um zu erforschen, ob diese eine genügende Handhabe für die Differentialdiagnose bieten.

Würde sich der Begriff der „Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund" völlig mit dem der „Myasthenia gravis pseudoparalytica" decken, so würde die Entscheidung eine relativ einfache sein. Denn es hat in unserem Falle jede Andeutung der krankhaften Ermüdbarkeit und ebenso die myasthenische Reaction gefehlt. Es lehrt jedoch schon die Sichtung der bisher vorliegenden Casuistik, dass dieses Kriterium nur für einen Theil der Fälle zutrifft, dass es vielmehr eine Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund sowie eine „Pseudo-Poliencephalomyelitis" (sit venia verbo) giebt, bei welcher die Zeichen der Myasthenie in den Hintergrund treten oder völlig fehlen.

Von den übrigen Unterscheidungsmerkmalen dürfte wohl das gewichtvollste das trophische Verhalten der gelähmten Musculatur sein. Eine ausgesprochene Muskelatrophie mit beträchtlicher Abnahme der elektrischen Erregbarkeit oder Entartungsreaction weist auf eine materielle Erkrankung der entsprechenden Gebiete hin. Wo jedoch auch bei längerer Dauer des Leidens die Musculatur ihr normales Volumen und ihre normale Erregbarkeit bewahrt, ist an die bulbäre Neurose zu denken. Das ist die Auffassung, die ich in der Behandlung dieser Frage bisher vertreten habe.[1])

Unser Fall ist auch nach dieser Richtung insofern kein ganz entscheidender, als eine starke Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit nur in einem Muskelgebiet, in den Masseteren, nachgewiesen wurde, während post mortem in den entsprechenden Nervenkernen eine als Degeneration anzusprechende Veränderung nicht bestand.

Immerhin war dieses Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, sowie das Symptom der Incontinentia urinae neben dem Mangel der Ermüdungsphänomene und Remissionen für mich der Grund, das Leiden als Poliencephalomyelitis im Leben anzusprechen.

Alles in Allem wird man nach den bislang vorliegenden Erfahrungen zu folgender Auffassung gelangen müssen: Es giebt Fälle von durchaus charakteristischer Symptomatologie, in denen man ohne Bedenken die Diagnose Poliencephalomyelitis stellen, d. h. eine unverkennbare anatomische Erkrankung der grauen Axe des Hirns und

---

1) Vgl. Artikel Encephalitis in Nothnagel's specieller Path. u. Therapie. Unter den vorliegenden Beobachtungen scheinen besonders die von Kojewnikoff (D. Zeitschr. Bd. IX. H. 3 u. 4.), Laquer (Ueber die allgemeine schwere Myasthenie. Volkmann's Sammlg. klin. Vorträge N. F. 215) und Finizio dieser Annahme zu widersprechen.

Digitized by Google

Rückenmarks (ev. mit mehr oder weniger starker Betheiligung der weissen Substanz) supponiren darf.

Es giebt andererseits Krankheitsbilder, die den Stempel einer entsprechenden Neurose, einer Erkrankung des Nervensystems ohne anatomisches Substrat an der Stirn tragen; es sind die, in denen myasthenische Erscheinungen und Remissionen sehr ausgesprochen sind und trotz langer Dauer der Affection die Atrophie völlig vermisst wird.

Zwischen diesen beiden Endgruppen findet sich noch eine Reihe von Typen, deren Klassificirung grosse Schwierigkeiten bereiten kann, insofern als sich im Leben nicht mit Bestimmtheit feststellen lässt, ob überhaupt ein anatomisches Substrat zu erwarten ist, und es selbst post mortem schwer oder unmöglich zu entscheiden ist, ob dasselbe für die klinischen Erscheinungen allein verantwortlich gemacht werden kann. Zu diesem Typus gehört der hier von mir beschriebene Krankheitsfall.

Will man den Versuch machen, diese verschiedenen Affectionen auf ihre Grundursache zurückzuführen, so könnte man an die Wirksamkeit verschiedenartiger Infectionsstoffe und Gifte denken, von denen die einen lähmend wirken, ohne Structurveränderungen hervorzurufen, während die anderen an denselben Abschnitten des Nervensystems mehr oder weniger tiefgreifende structurelle Veränderungen erzeugen.

Vielleicht giebt es ferner eine Noxe, welche ihre krankmachende Wirkung schnell erschöpft, bezw. unschädlich gemacht wird durch andere im Organismus entstehende Körper oder durch rasche Ausscheidung, aber immer wieder aufs Neue entsteht, so dass sie statt schwerer, dauernder, fortschreitender Lähmungssymptome, anfallsweise auftretende Störungen hervorbringt und eine abnorme Erschöpfbarkeit der motorischen Apparate bedingt. Wahrscheinlich ist aber auch das Moment der Disposition hierbei ins Auge zu fassen. Namentlich scheint für die unter dem Bilde der Myasthenie verlaufenden Fälle die congenitale Anlage eine Rolle zu spielen.[1]) Hier könnte man die Hypothese aufstellen, dass die congenitale Beschaffenheit der cerebrospinalen Nervenkerne (oder der motorischen Neurone) eine abnorme Erschöpfbarkeit derselben bedingt, die unter der Einwirkung gewisser Schädlichkeiten (Ueberanstrengung, acute Infectionskrankheiten, Geschwulstgifte) zur Geltung kommt. Bei dieser Auffassung würde man es auch verstehen können, dass das durch die abnorme Ermüdbarkeit gekennzeichnete Leiden zwar in der Regel eine Neurose ist, jedoch unter anderen Verhältnissen — Zusammenwirken der congenitalen Anlage mit dem

1) Unter den Fällen dieser Art, die ich in letzter Zeit beobachtete, lag in einem eine Combination mit schwerer Hysterie, im anderen mit einer Forme fruste des M. Basedowii und im dritten eine angeborene Missbildung der Hand vor.

Digitized by Google

hypothetischen, deletär wirkenden Giftstoff — zu einer organischen Erkrankung wird.

Um diese Hypothese etwas anschaulicher zu machen, möchte ich die Anlage zur Myasthenie mit A, die supponirten Gifte, welche die cerebrospinalen Nervenkerne functionell schädigen, aber structurell intact lassen, als B, endlich die deletär (im anatomischen Sinne) wirkenden als C bezeichnen. Dann erzeugt C die Poliencephalomyelitis und die verwandten Krankheitsformen, B die Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund, bezw. die Pseudo-Poliencephalomyelitis und A legt den Grund zur Myasthenie. Ferner bringt B, wenn es sich zu A gesellt, die Myasthenie hervor. Vielleicht entsteht diese überhaupt nur unter dem Einfluss von B und nicht aus anderen Ursachen, und vielleicht wirkt B im Wesentlichen nur auf die mit A behafteten Individuen, während andere gegen diese Art von Giften mehr oder weniger immun sind. So würde sich die Myasthenie in der Regel mit der Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund decken, aber es würden doch Ausnahmen zulässig sein. Wirkt jedoch C auf A — was ungewöhnlich zu sein scheint —, so würde eine Mischform entstehen, d. h. eine echte bulbospinale Lähmung mit Atrophie und mit anatomischem Befund trotz der intra vitam hervorgetretenen Ermüdungssymptome.

Doch es ist das genug des Hypothetischen.

Eine Frage aber bleibt noch zu beantworten:

Welche Noxe ist in dem von mir geschilderten Falle als Krankheitsursache anzuschuldigen? Es ist sehr wahrscheinlich, dass die im vorderen Mediastinum nachgewiesene Geschwulst, das Lymphosarkom, die Quelle der Krankheitserreger gebildet hat. In dieser Hinsicht ist es von Interesse zu sehen, dass in dem von Hoppe beschriebenen Falle von Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund meiner Beobachtung ebenfalls ein Tumor (tuberculöse Lymphdrüse) im Mediastinum nachgewiesen wurde. So hat denn auch Hoppe zuerst auf diese Beziehungen hingewiesen und die Theorie der Intoxication für die von mir als bulbäre Neurose bezeichnete Affection aufgestellt, worin Andere, wie Goldflamm, Strümpell, Jolly, Marina, Eulenburg (dieser Autor denkt an Ermüdungsstoffe), Wiener, ihm gefolgt sind.

Berlin, im Januar 1899.

Digitized by Google

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. 2A. 5. 8A im Text.
Fig. 2B. 3. 4. 6A. 7. 8B auf Tafel I. II.

Fig. 1. Schnitt durch Hirnrinde und Meningen. Bei a Sitz der purulenten Meningitis. b Uebergreifen des Eiterungsprocesses auf die Hirnrinde. Färbung: Carmin u. Alaun-Hämatoxylin. Leitz: Obj. 3, Oc. 1 (Vergrösserung 60).

Fig. 2A. Lage des encephalitischen Herdes (h) in der 3. Stirnwindung. Carminfärbung. Lupenvergrösserung. Bei g Gefäss.

Fig. 2B. Beschaffenheit des Herdes bei etwas stärkerer Vergrösserung. Carmin-Alaunhämatoxylinfärbung.

Fig. 3. Schnitt durch die vordere Centralwindung in der Gegend des Fusses, senkrecht auf die Rinde. Etwas über natürliche Grösse. Färbung: Pal-Carmin. Bei h der encephalitische Herd.

Fig. 4. Theil des durch Fig. 3 veranschaulichten Herdes bei stärkerer Vergrösserung (60fach). Färbung: Carmin-Alaunhämatoxylin.

Fig. 5. Querschnitt durch die Halsanschwellung des Rückenmarkes von Beobachtung II. Nach einem gefärbten (Wolters-Carmin-)Präparat. Bei H der Herd.

Fig. 6A. Stelle des in Fig. 5 dargestellten Herdes bei stärkerer Vergrösserung (Zeiss: Obj. E, Ocul. 2). Nach einem mit Carmin (oder Kulschitzky) gefärbten Präparat. Fig. A zeigt den Herd in der weissen, Fig. B in der grauen Substanz.

Fig. 7. Aus der Umgebung des Aquaeductus Sylvii in der hinteren Vierhügelgegend. Färbung: Carmin und Alaunhämatoxylin. Bei h Ansammlung von runden Zellen.

Fig. 8A. Skizze zur Darstellung der kleinen Herde(?) von Rundzellen, welche in Fig. 8B nach gefärbtem Präparat (wie in Fig. 7) bei stärkerer Vergrösserung illustrirt sind.

Digitized by Google

II.

Ueber chronische Steifigkeit der Wirbelsäule.

Von

Dr. Aug. Hoffmann
in Düsseldorf.

Durch die Arbeiten von v. Bechterew[1]), Strümpell[2]), Bäumler[3]), Gowers[4]), P. Marie und Astie[5]) und Oppenheim[6]) ist in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit auf gewisse chronische Processe an der Wirbelsäule gelenkt worden, welche in ihrem Gefolge Erkrankungen resp. Reiz- und Ausfallssymptome von Seiten der spinalen Nerven darbieten. Meist offenbar der Arthritis deformans angehörig, war das Leiden in den von den Autoren berichteten Fällen ein chronisch progressives, und wenn auch Oppenheim[6]) speciell von antirheumatischen Mitteln, so von Bädern günstige Erfolge auf das Leiden erwartet, so ist doch im Allgemeinen die Prognose, falls einmal weitergehende Veränderungen in den Nerven zu constatiren sind, als durchaus ungünstig quoad sanationem betrachtet worden.

Ein Fall von ähnlicher Erkrankung, den ich im letzten Sommer zu beobachten Gelegenheit hatte und den auch unter Anderen Herr Prof. Erb gesehen hat, zeichnet sich durch einen wider Erwarten günstigen Verlauf aus, so dass er zeigt, dass auch bei schon eingetretenen Erkrankungen der Nerven eine Heilung nicht zu den Unmöglichkeiten gehört, falls das zu Grunde liegende Leiden heilbar ist.

Herr X., 38jähriger Beamter, stammt aus gesunder Familie; bei keinem näher Verwandten ist ein Nervenleiden beobachtet worden. Der Vater leidet an Podagra. Der Pat. selbst war, abgesehen von neurasthenischen Erscheinungen, welche ihn vor einigen Jahren befallen hatten, die aber jetzt vollständig beseitigt sind, gesund, insbesondere liegen weder luetische oder go-

1) v. Bechterew, Von der Verwachsung oder Steifigkeit der Wirbelsäule. Diese Zeitschr. 1897. Bd. XI. S. 327.

Derselbe, Die Steifigkeit der Wirbelsäule und ihre Verkrümmung als besondere Erkrankungsform. Neurol. Centralblatt. 1893. S. 426.

2) Strümpell, Bemerkungen über die chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke. Ebenda S. 338.

3) Bäumler, Ueber chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule. Diese Zeitschr. 1898. B. XII. S. 177.

4) Gowers, Handbuch d. Nervenkrankheiten; übers. v. K. Grube. Bonn 1898. I. B. S. 274.

5) Presse médicale 1898. Revue de médicine 1898.

6) Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankheiten. II. Aufl. Berlin 1898. S. 228.

Digitized by Google

norrhoische Infectionen vor. Er war ein geübter Bergsteiger und machte stundenlange Märsche ohne alle Beschwerden. Seit einem Jahre ist er verheirathet. In den letzten Jahren hatte er schon hie und da „rheumatische" Schmerzen bald im Knie oder Fuss, bald der einen, bald der anderen Seite verspürt, die allmählich ohne Behandlung nach 1—2 Tagen verschwanden. Im Sommer 1897 hatte er öfter herumziehende Schmerzen im Körper, die ihn aber nicht sehr belästigten. Im November 1897 bekam er einen „Hexenschuss", der auf beiden Seiten des Kreuzes heftige Schmerzen verursachte, rechts etwas mehr wie links; seitdem wurde er nicht wieder ganz gesund. Schmerzen und Steifigkeit des Rückens verliessen ihn nicht. Ende December ging er nach Wiesbaden, woselbst nach sechswöchentlicher Badekur erhebliche Besserung eintrat. Eine Nachkur in Bordighera und San Remo brachte keine weitere Besserung; er war allerdings schmerzfrei, aber er konnte wegen Steifigkeit im Rücken nicht „laufen". Seit Mitte März 1898 in das nordische Klima zurückgekehrt, fühlte er allmählich eine Verschlimmerung seines Leidens, welches hauptsächlich in herumziehenden Schmerzen bestand und allmählich zu dem Zustand führte, in welchem er sich zur Zeit der ersten Untersuchung befand.

Am 7. Mai 1898 sah ich den Pat. zuerst. Er gab dabei folgende Schilderung seines Zustandes:

Am Kopfe und Halse habe er keine Schmerzen oder sonst etwas Krankhaftes verspürt, in beiden Schultern, namentlich aber in der linken, habe er oft ohne erkennbare Ursache Schmerzen, die bei Bewegung heftiger würden. Die Schmerzen strahlen in die Oberarme aus, Vorderarme und Hände seien frei geblieben, dabei bestehe Schwäche der Arme, namentlich in den Schultern. Im Rücken habe er, vorzugsweise des Nachts, in den unteren Partieen häufig Schmerzen, die in die Seiten ausstrahlten; der Rücken sei steif, doch habe er bei Bewegung eigentlich keine Rückenschmerzen. Häufig tritt Spannungsgefühl um den Leib (Gürtelschmerz) auf. In den Hüften beständen zeitweise lebhafte Schmerzen, in letzter Zeit aber weniger. Diese Schmerzen strahlten in das Gesäss aus. In den Oberschenkeln und in den unteren Extremitäten habe er ein Gefühl von grosser Schwäche, namentlich in den Kniekehlen; Schmerzen wären nur hier und da an der hinteren Seite der Oberschenkel und an der Innenseite der Füsse vorhanden.

Von den übrigen Organen ist noch zu erwähnen, dass er nie Schmerzen am Kopfe, nie Symptome seitens der inneren Organe gehabt hat. Appetit und Stuhlgang waren ungestört, die Urinentleerung ist unbehindert, der Schlaf ist, wenn keine Schmerzen eintreten, gut; nur sei es ihm ausserordentlich schwer, sich im Bett umzudrehen. Fieber sei nie eingetreten. Der Gang sei in den letzten Monaten stetig schlechter geworden, so dass er jetzt nur ganz kurze Strecken langsam und mühsam zurücklegen könne; namentlich wenn er einige Zeit gesessen habe, sei ihm das Gehen recht schwer. Er hat seit Jahren eine starke Acne-Eruption auf dem Rücken gehabt, die er früher durch eingehende Behandlung in mässigen Grenzen hielt; dieselbe wurde im Sommer 1897 schlimmer und ist jetzt sehr ausgedehnt.

Status praesens.

Herr B. ist ein hochgewachsener Mann von etwas schlankem Knochenbau, das Aussehen ist gesund, es besteht kein Fieber. Der Pat. ist mager, die Musculatur ist im Ganzen mässig kräftig. Auf dem Rücken besteht eine enorme Acneerkrankung der Haut, die zu Hunderten von Pusteln und

Digitized by Google

kleinen Abscessen geführt hat. Der ganze Rücken ist geröthet, und überall scheinen in kleinen Zwischenräumen die gelben Acne-Pusteln heraus. Dazwischen liegen Narben abgelaufener Pusteln.

Die Pupillen reagiren gut und sind gleich gross; der Kopf ist frei beweglich, es treten bei Bewegungen des Halses leichte Schmerzen in der rechten Schulter auf. Der Druck in der linken oder rechten Schlüsselbeingrube auf die Nervenstämme ist schmerzhaft, der linke M. deltoideus ist entschieden abgemagert, das Erheben der Arme seitwärts und vorwärts ist kraftlos, der geringste Widerstand überwindet die Bewegung. Im Ellenbogengelenk fehlt auch die normale Kraft, die Hände dagegen sind ziemlich kräftig. Die Wirbelsäule ist in den unteren Partieen ganz gerade, die physiologische Lordose ist fast aufgehoben, beim Versuch sich vorwärts zu beugen, vermag Pat. dies nur in sehr geringem Grade, ebenso lässt sich die Rumpfwirbelsäule nicht beugen. Auch die unteren Halswirbel sind wenig beweglich. Dabei besteht keine Schmerzhaftigkeit auf Beklopfen, keine Schmerzhaftigkeit oder Schwellung der Musculatur des Rückens. Die Bauchmuskeln functioniren normal, der Bauchdeckenreflex fehlt, die Musculatur der Beine ist schlaff und abgemagert und lässt jedenfalls in dem Manne keinen geübten Bergsteiger vermuthen. Er kann die Gelenke der unteren Extremitäten nach allen Richtungen hin bewegen, aber nicht mit normaler Kraft. Die Nervenstämme der unteren Extremität sind nicht druckempfindlich; an den Nerven ist auch keine Schwellung zu fühlen. Störungen des Gefühlsvermögens, sowie der elektrischen Erregbarkeit waren nicht zu finden, dagegen waren die Patellarreflexe entschieden gesteigert, rechts mehr wie links. Beim Herabziehen der Patella entstehen klonische Zuckungen im M. quadriceps. Die Achillessehnenreflexe sind sehr lebhaft, Fussclonus ist leicht angedeutet, der Cremaster- und Fusssohlenreflex sind stark ausgeprägt.

Crepitation ist in keinem Gelenk der Extremitäten nachzuweisen, auch sind die Gelenke frei von Erguss und äusserlich nicht verändert.

Der Gang des Pat. ist durch die Krankheit in höchst eigenthümlicher Weise verändert und gleicht entschieden keiner typischen pathologischen Gangart. Wenn er sich vom Stuhl erhebt, so geschieht dieses mit Hülfe des Aufstützens der Hände in langsamer, mühsamer Weise, so dass es den Eindruck macht, als entständen ihm durch die Bewegung Schmerzen, die jedoch nicht damit verbunden sind. Er steht mit leicht gebeugten Knieen. Der Körper ist beim Gang leicht vorgebeugt, das Kinn der Brust genähert; dabei werden die Füsse ganz eigenthümlich gesetzt, er hebt die Kniee leicht nach aussen und vorn und setzt die Unterschenkel fast senkrecht wieder auf, so dass der Gang etwas Steigendes hat, dabei geht er sehr langsam und es macht ihm das Gehen wegen der damit verbundenen Kraftanstrengung grosse Mühe, aber er hat dabei keine Schmerzen. Beim Versuch sich zu bücken, um etwas von der Erde aufzuheben, lässt er bei senkrechtem Oberkörper sich langsam in die Kniebeuge herab. Es macht ihm grosse Mühe, aus dieser Stellung sich wieder aufzurichten. Es resultirt somit aus dem ganzen Krankheitsbild eine enorme Steifigkeit der Wirbelsäule, verbunden mit grosser Muskelschwäche und zeitweilig bestehenden, ziehenden Schmerzen in den vom Rückenmark ausgehenden Nerven.

Die Diagnose des Falles ist damit gegeben.

So nahe die Versuchung liegt, nach dem ersten Eindruck, den der Kranke macht, ein schweres spinales Leiden anzunehmen, wozu ich

Digitized by Google

beim ersten Anblick auch geneigt war, so ergiebt doch die Untersuchung keine Anhaltspunkte für das Bestehen eines solchen. Alles deutet darauf hin, dass wir es mit einer chronischen oder subacuten „rheumatischen" Erkrankung zu thun haben, welche wesentlich die Wirbelgelenke ergriffen hat und dadurch die Steifigkeit der Wirbelsäule hervorbrachte. Dass ferner „rheumatische" Veränderungen in den Hüft- und Schultergelenken vorhanden waren, ist ebenfalls wahrscheinlich, wenn auch objective Erscheinungen dafür nicht nachzuweisen sind. Die Erkrankung hat offenbar in den Wirbelgelenken und deren Umgebung Schwellungen hervorgerufen, welche andererseits wieder Symptome seitens der Nervenwurzeln auslösen, die von Seiten der sensiblen Wurzeln als ausstrahlende Schmerzen und seitens der motorischen als Parese der Musculatur sich darstellen. Die Erhöhung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten ist vielleicht dahin zu deuten, dass auch leichte Compressionen des Rückenmarkes, speciell der Seitenstränge in Folge der „rheumatischen" Processe stattfanden.

Die Behandlung des Falles bestand zunächst in einer gründlichen Behandlung und Beseitigung der floriden Acne, ausserdem warme Bäder, zeitweilig mit Salz- und Kohlensäurezusatz und Galvanisation. Ausserdem Natr. salicyl., Salol und Antipyrin. Später Kal. jodat. Hierbei wurden die Schmerzen entschieden gebessert, die Nächte waren in Folge dessen gut, der Gang insbesondere besserte sich ebenfalls. Am 23. Juni suchte er, wie ihm gerathen wurde, das Bad Köstritz auf, woselbst er 27 Sandbäder nahm. Er blieb in dem ca. 40^0 R. warmen Sandbad etwa $^3/_4$ Stunde, wobei starker Schweissausbruch und heftiges Herzklopfen eintrat. Darauf folgte nach einem Reinigungsbad eine $^3/_4$ stündige Packung. Zum Schluss erhielt er eine warme Douche. Während des Anfangs der Kur kam nur langsame Besserung zu Stande, aber etwa vom 20. Bade an merkte er, dass die Steifigkeit nachliess und der Gang immer besser wurde. Am Schluss der Kur konnte er zwei Stunden ohne Ermüdung gehen. Er hatte am Ende der Cur eine Gewichtszunahme von 10 Pfd. zu constatiren.

Nach Beendigung der Kur ging er noch zwei Wochen nach Liebenstein und kehrte dann Ende September zurück. Als er sich am 15. October bei mir vorstellte, erklärte er, ganz gesund zu sein, er könne jetzt wieder stundenlang gehen, wie früher, drei- bis vierstündige Märsche machten ihm keine Beschwerden; ebenso könne er wieder, was seit fast zwei Jahren nicht mehr der Fall war, „laufen" und springen. Dabei habe er in den letzten Wochen angefangen grosse Spaziergänge zu unternehmen und sogar das Radfahren gelernt. Die objective Untersuchung ergab, dass die Musculatur wieder ihr normales Volumen hatte, der Pat. hatte inzwischen noch 10 Pfund zugenommen. Die Acne am Rücken ist fast vollständig geschwunden, nur noch vereinzelte rothe Flecken und rothe Knötchen sind sichtbar, aber nirgendwo besteht Eiterung. Die Arme sind gut beweglich; der Händedruck, am Dynamometer gemessen, rechts 38, links 33 kg. Die Sehnenreflexe an den Armen sind noch lebhaft, die Wirbelsäule hat ihre normale Krümmung wieder angenommen und ist nach allen Richtungen hin frei beweglich. Pat. bückt

Digitized by Google

sich in ganz normaler Weise, die Wirbelsäule ist auch nirgendwo empfindlich. Die Beine sind ebenfalls sehr kräftig, die Patellarreflexe sind lebhaft, aber es besteht kein Clonus, der Gang ist ganz normal. Für die wieder vollkommen hergestellte Beweglichkeit der Wirbelsäule ist besonders bezeichnend, dass Herr X. nach seiner Rückkehr eine eifriger Radfahrer geworden ist.

Auch jetzt bei einer erneuten Untersuchung am 13. December hält die Genesung ungestört an und sind weder subjective noch objective Beschwerden aufgetreten.

Die bisher veröffentlichten Fälle von Steifigkeit der Wirbelsäule (v. Bechterew) oder chronischer ankylosirender Entzündung der Wirbelsäule (Strümpell [l. c.], Bäumler [l. c.]) haben mit dem hier beschriebenen Fall das äussere Symptomenbild insofern gemein, als die vorwiegendste Veränderung in einer abnormen Steifigkeit der Wirbelsäule, die in mehr oder weniger langer Zeit entstanden war, bestand. Als besondere Eigenthümlichkeit dieses Falles, ausser dem günstigen Verlauf, ist zunächst die Aetiologie in Betracht zu ziehen. Die Aetiologie der Bechterew'schen Fälle [l. c.] war Heredität und Trauma, auch im Bäumler'schen Falle [l. c.] ist die Krankheit durch übermässige Inanspruchnahme der Gelenke entstanden. Oppenheim [l. c.] rechnet die Krankheit zur Arthritis deformans und spricht sich über die Aetiologie derselben nicht weiter aus, nur in einem Fall sah er in Folge eines acuten Gelenkrheumatismus, der auf die Wirbelsäule übergegriffen hatte, schwere Wurzelsymptome (atrophische Lähmung) sich entwickeln. Bäumler [l. c.] führt einen ähnlichen Fall an, aber ohne nervöse Symptome zu erwähnen, er citirt in seiner Arbeit einen Fall von Brodhorst [l. c.], in welchem in Folge gonorrhoischer Gelenkentzündung eine Versteifung von Wirbelgelenken eintrat. Auch durch mechanische Einwirkung entstehende Ankylosen der Wirbelsäule sind nach den Angaben des letzteren Autors in England nicht selten. Benecke[2]) giebt in ausführlicher Weise das pathologisch-anatomische Bild einer mechanischen Entstehung solcher Wirbelveränderungen.

Keine der erwähnten Ursachen trifft aber für diesen Fall zu, auch die gewöhnlichen Ursachen „rheumatischer" Erkrankungen, wie Erkältung, Durchnässung, Wohnen in feuchten Räumen, sind hier ausgeschlossen. Die Anamnese ergiebt keinerlei ausreichendes ätiologisches Moment. Dem gegenüber erscheint mir das Bestehen der ausgedehnten Acne und Furunculose des Rückens nicht gleichgültig zu sein. Wenngleich

1) J. Russel Reynold, System of Medicine. London 1866. Vol. I, cit. nach Bäumler, l. c.

2) Rud. Benecke, Zur Lehre von der Spondylitis deformans. Beiträge zur wissensch. Medicin. Festschrift d. 269. Vers. D. Naturf. u. Aerzte in Braunschweig. (Harald Bruhn.) 1897. S. 109.

Digitized by Google

die Ursachen der rheumatischen Erkrankungen, insbesondere auch des acuten Gelenkrheumatismus, absolut nicht sichergestellt sind, so ist doch eine Reihe von Autoren der Ansicht, dass es sich hier um infectiöse Momente handelt. Die Krankheitserreger sind bislang nicht sicher gefunden, und wenn auch Schüller[1]), Bannatyne und Wohlmann[2]) bestimmte Mikroorganismen in rheumatischen Gelenken gefunden haben und sie als Veranlasser des acuten Gelenkrheumatismus betrachten, so ist doch trotz Blaxall's weiteren Beobachtungen über diese Mikroorganismen noch nicht der Beweis geschlossen, dass dieselben wirklich die Ursache der Erkrankungen dieser Art sind. Die Ansicht Singer's[3]), dass der acute Gelenkrheumatismus aus einer Infection mit Staphylokokken und Streptokokken hervorgehe und nach seinen klinischen Beziehungen und Eigenthümlichkeiten als Varietät unter die grosse Krankheitsgruppe der Pyämien gehöre, bedarf noch weiterer Beweise.

Chvostek[4]) hat auf Grund eingehender Untersuchungen sich zur Annahme einer bacteriell-toxischen Entstehung des Gelenkrheumatismus bekannt. Nicht directe bacterielle Invasion mache die Gelenkentzündung, sondern die Einwirkung von Bacterien producirter toxischer Substanzen. Es stehe dieselbe in Parallele mit der nach Injection von Diphtherieheilserum zuweilen auftretenden Gelenkschwellung. Nimmt man solche toxische Entstehung von Gelenkerkrankungen an, so wird damit die Aetiologie und der Verlauf unseres Falles wesentlich klarer. Die bestehende Acne und Furunculose des Rückens ging in ihrer Heftigkeit genau parallel dem Verlauf und der Schwere der Gelenkerscheinungen. Die grössten Beschwerden bestanden gleichzeitig mit der grössten Ausdehnung der Acne. Jetzt, nach Wiederherstellung des Patienten, ist auch die Acne fast geschwunden. Dass in den Pusteln der Haut sich bei derartigen Affectionen eine ganze Flora pyogener, toxische Substanzen erzeugender Bacterien findet, steht fest. Welche Arten in unserem Falle vertreten waren, war nicht festzustellen, würde auch kaum zu einer weiteren Klärung des Krankheitsbildes geführt haben. Dass aber hier Toxine gebildet werden und zur Resorption kommen können, liegt nahe und so kann ich mich des Eindruckes nicht

---

1) M. Schüller, Untersuchungen über die Aetiologie der sogen. chronisch-rheumatischen Gelenkentzündungen. Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 36.

2) Bannatyne, Rheumatoid arthrit etc. 1896. Bristol.

3) Singer, Bacteriologische Harnuntersuchungen beim acuten Gelenkrheumatismus. Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 25.

Derselbe, Ueber die Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Verh. d. XV. Congr. f. innere Med. 1897. S. 116.

4) Chvostek, Zur Aetiologie des acuten Gelenkrheumatismus. Verh. d. XV. Congr. f. innere Medicin. 1897.

Digitized by Google

erwehren, dass die zur Steifigkeit der Wirbelsäule führende Erkrankung in erster Linie toxischen Einflüssen, die von den Bcaterien der Acnepusteln ausgingen, ihre Entstehung und Unterhaltung verdankt. Die durch das Fortbestehen und die Weiterverbreitung der Hautaffection sich stets erneuernden Schädlichkeiten brachten auch den chronischen Verlauf der Erkrankung zu Wege. Denn dass es sich in diesem Falle nicht um eine Arthritis deformans handelte, beweist mit Sicherheit der Verlauf der Erkrankung. Ueber eine Schwellung und Entzündung der Gelenkbänder und des epiduralen Bindegewebes hinaus ist die Krankheit in diesem Falle nicht gediehen. Wucherungen oder Usuren an Knochen- und Knorpelgewebe sind sicher nicht vorgekommen. Dass die Erkrankung so lange anhielt, erklärt sich aus dem Fortbestehen der Ursache und die endliche Heilung aus dem Wegfall der letzteren nebst der Anwendung von Resorption und Stoffwechsel befördernden Maassnahmen.

Das klinische Bild entspricht im Wesentlichen dem von Bechterew, Bäumler, Oppenheim, Strümpell und Marie gezeichneten, obwohl die Ursache der Affection eine andere war. Das von Bechterew erwähnte, nach vorn vorstehende Becken, der höchst eigenthümliche Gang erklären sich aus den durch die Steifigkeit der Wirbelsäule veränderten statischen Verhältnissen. Die Schmerzen beruhen sicherlich auf Compression und Reizung der sensiblen Nervenwurzeln. Die motorische Schwäche und Atrophie der Muskeln sind durch Druck auf die motorischen Wurzeln entstanden; die Erhöhung der Sehnenreflexe verdankt einer, wenn auch geringen, Compression des Rückenmarks wahrscheinlich ihre Entstehung.

Aus dem Verlauf des Falles geht hervor, dass die von Bechterew zuerst als besondere Krankheitsform aufgestellte Steifigkeit der Wirbelsäule ätiologisch keine besondere Krankheit darstellt. Nicht nur die Arthritis deformans oder ein ihr analoger destructiver Process führt zu derartigen Zuständen, wie sie auch durch Trauma hervorgerufen werden. Wenn schon Oppenheim einen Fall von acutem Gelenkrheumatismus erwähnte, bei welchem Steifigkeit der Wirbelsäule mit Wurzelsymptomen auftrat, so muss unser Fall als subacuter oder chronischer von wieder anderer Aetiologie den übrigen an die Seite gestellt werden. Es können demnach verschiedenartige Processe und Krankheiten, welche zu Schwellungen und Steifigkeit von Gelenken überhaupt führen, auch derartige Processe an den Wirbelgelenken, die eine Steifigkeit der Wirbelsäule zur Folge haben, herbeiführen.

Aber auch das klinische Bild ist nicht einheitlich. Schon der Fall von Strümpell, bei dem wesentlich der untere Theil der Wirbelsäule ergriffen war, lässt andere Erscheinungen beobachten, als Bechterew

Digitized by Google

sie beschreibt. Die bei Strümpell und Marie hervorgehobene Betheiligung weiterer grosser Gelenke fehlt bei anderen Fällen, so bei den von Bechterew mitgetheilten.

Der Bechterew'sche Symptomencomplex setzt sich aus folgenden Erscheinungen zusammen:

1. einer grösseren oder geringeren Unbeweglichkeit oder wenigstens einer ungenügenden Beweglichkeit der ganzen Wirbelsäule oder nur eines bestimmten Theiles derselben, wobei eine ausgesprochene Schmerzhaftigkeit gegen Percussion oder Biegung nicht vorhanden ist;

2. einer nach hinten bogenförmigen Krümmung der Wirbelsäule, hauptsächlich in der oberen Brustgegend, wobei der Kopf etwas nach vorn gerückt und gesenkt erscheint;

3) paretischem Zustand der Musculatur des Rumpfes, des Halses und der Extremitäten, meist mit geringer Atrophie der Rücken-Schulterblattmuskeln;

4. Abnahme der Empfindlichkeit hauptsächlich im Verzweigungsgebiet der Hautzweige der Rücken- und der unteren Cervicalnerven, zuweilen auch der Lendennerven;

5. verschiedenartigen Reizungserscheinungen derselben Nerven in der Form von Parästhesien und Schmerz am Rücken und in der Halsgegend, ebenso in den Extremitäten und in der Wirbelsäule, in der letzteren besonders nach langdauerndem Sitzen.

Dieser Symptomencomplex findet sich jedoch nicht immer so vollständig ausgeprägt. So fehlt häufig die Convexität der Wirbelsäule. Auch im Bäumler'schen Falle verlief die Wirbelsäule ganz gerade gestreckt und auch in unserem Fall fehlt eine stark ausgesprochene Kyphose, obwohl alle übrigen Symptome sich fanden. Es liegt dies verschiedene Verhalten der einzelnen Fälle jedenfalls an der Localisation der Krankheit. Werden vorwiegend die oberen Brusttheile und Halstheile der Wirbelsäule erfasst, so wird eine stärkere Ausprägung der normalen kyphotischen Krümmung der Wirbelsäule die wahrscheinliche Folge sein: in Folge der Schwere des nach vorn sinkenden Kopfes. Ist der Process in der Lendenwirbelsäule localisirt, so wird eher eine abnorme Geradehaltung der Wirbelsäule die Folge sein; sind die Hüftgelenke mitergriffen, so resultiren weitere Abnormitäten der Form und Haltung der Wirbelsäule (vgl. den Fall von Strümpell). Auch der klinische Verlauf der Krankheit, deren Prognose Bechterew quoad valetudinem ungünstig stellt, wird je nach der Aetiologie ein verschiedener sein. Ist Arthritis deformans die Ursache oder Trauma oder die nicht zu seltene, als Altersveränderung eintretende Verknöcherung der Wirbelgelenke — wie viele steife Nacken und Rückenwirbelsäulen sieht man nicht bei alten Leuten — so wird die Prognose auf eine Besserung

Digitized by Google

der Beweglichkeit der Wirbelsäule ungünstig sein. Das Verschwinden der Wurzelsymptome wird, falls nur einfache Schwellungen die Ursache sind, bei etwaigem Zurückgehen derselben auch erfolgen können. Ist ein acuter oder subacuter Process die Ursache der Steifigkeit, so wird die Wirbelsäule ebenso wieder beweglich werden können, wie andere Gelenke. Auch die nervösen Symptome sind dann zu beseitigen. Es ist demnach die Steifigkeit der Wirbelsäule, auch wenn sie mit nervösen Reiz- und Ausfallserscheinungen verbunden ist, wohl kaum als Krankheit sui generis oder eine für sich abgeschlossene Erkrankungsform zu halten, sondern sie muss aufgefasst werden als ein mehrfachen Erkrankungen zukommender Symptomencomplex, der für den Neurologen besonders deshalb von Interesse ist, weil ihn die Kenntniss desselben vor diagnostischen Irrthümern bewahrt; andererseits aber auch vor prognostischen, wenn er die Möglichkeit einer verschiedenartigen Aetiologie desselben im Auge behält.

Düsseldorf, 23. December 1898.

Digitized by Google

III.

Ueber ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der grossen Extremitätengelenke.

Von

Prof. Dr. W. v. Bechterew
in St. Petersburg.

Eine Reihe von Beobachtungen über eine besondere, in Ankylose ausgehende Erkrankungsform der Wirbelsäule, die ich im Jahre 1892 in zwei Mittheilungen (Wratsch 1892 [russisch], Neurologisches Centralblatt 1893 und Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1897) veröffentlicht hatte, veranlassten A. Strümpell[1]) und P. Marie im Verein mit Astie[2]) über ihre diesbezüglichen Erfahrungen zu berichten. So angenehm es nun sein mag, dass so hervorragende Kliniker auf meine Mittheilung hin ihre eigenen Beobachtungen zur Sprache gebracht haben, so muss ich doch hervorheben, dass die Beobachtungen Strümpell's sich in gewissen Beziehungen von den meinigen unterscheiden. Dies ist auch Strümpell selbst nicht entgangen, und aus diesem Grunde lässt er es dahingestellt sein, ob seine Fälle mit den von mir mitgetheilten in die gleiche Kategorie gehören.

Das von Prof. A. Strümpell beschriebene Leiden äussert sich im Grossen und Ganzen in einer allmählich und ohne Schmerzen zu völliger Ankylose hinführenden Affection der Wirbelsäule und der Hüftgelenke, in Folge welcher Kopf, Rumpf und Oberschenkel mit einander in feste Verbindung treten und völlig starr werden, während an allen übrigen Gelenken die normale Beweglichkeit erhalten bleibt. Körperhaltung und Gangart erleiden dabei natürlich eigenthümliche Veränderungen. Tiefe Chloroformnarkose liess in der von Strümpell angeführten Beobachtung die Starrheit der Wirbelsäule unbeeinflusst. Ebenso blieb die Beweglichkeit des rechten Hüftgelenkes behindert und es konnte in demselben bei Rotationen des Oberschenkels deutliche Crepitation wahrgenommen werden. Die zu therapeutischen Zwecken vorgenommenen starken passiven Bewegungen waren nicht ohne Einfluss auf den Zustand des Kranken. Nach der anfänglich eingetretenen Fiebereaction erwiesen sich warme Bäder von wohlthätiger Wirkung, so dass der Kranke sich bereits leichter bewegen konnte.

Ein wesentlicher Unterschied dieser Fälle gegenüber meinen

1) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1897.
2) Presse médicale No. 82. Octobre 1898.

Digitized by Google

Beobachtungen liegt in dem Umstande, dass in letzteren keinerlei Affection der grossen Gelenke, wohl aber eine kyphotische Verkrümmung im oberen Theile der Brustwirbelsäule und mehr oder weniger ausgesprochene Wurzelsymptome (Schmerzen, Atrophien) vorhanden waren, während in dem Falle Strümpell's gerade im Gegentheil ungewöhnliche Geradheit der Wirbelsäule bei Fehlen ausgesprochener Wurzelsymptome und Betheiligung der grossen Gelenke auffiel. Strümpell differenzirt seinen Fall auch gegenüber der von Oppenheim beschriebenen Arthritis deformans der Wirbelsäule, da es sich in diesem Falle um eine Theilerscheinung einer allgemeinen Erkrankungsform handelt und zudem Schmerzen und Wurzelsymptome dabei im Vordergrunde stehen.

Nach mir und Strümpell sind analoge Beobachtungen von v. Kohler[1]), Beer[2]), Bäumler[3]), N. Schatalow[4]), S. Popow[5]) und Anderen mitgetheilt worden. Ausserdem wurden neuerdings ähnliche Krankheitsformen von P. Marie[6]) eingehend erörtert und in zwei Fällen unter dem Namen „Spondylose rhizomélique" beschrieben. Die letzte hierauf bezügliche Beobachtung ist nach dem Erscheinen von P. Marie's Arbeit von Mutterer[7]) publicirt worden. Nach Ansicht von Marie ist charakteristisch für seine „Spondylose rhizomélique" Nebenhergehen completer Verwachsung der Wirbelsäule mit mehr oder weniger ausgesprochener Ankylose der Gelenke an den „Extremitätenwurzeln" bei Unversehrtheit der kleineren Extremitätengelenke. In seinen Fällen fand sich eigentliche Gelenkankylose nur an der Hüfte, welche in etwas flectirter Stellung völlige Starrheit darbot. In den Schultergelenken hingegen bestand nur erschwerte Beweglichkeit. Die Wirbelsäule war total ankylosirt; im oberen Theile derselben lag starke kyphotische Verkrümmung vor, die untere erschien durchaus gerade. Eine geringe Behinderung der Beweglichkeit fand sich auch an den Kniegelenken. Ausserdem zeigten die betreffenden Kranken Exostosen in der Kreuzbeingegend und an den Körpern der Halswirbel (bei Palpation durch den Rachen), Abflachung des Thorax und des Beckens, Starrheit des Thorax bei der Athmung und Atrophie der Rücken- und Gefässmusculatur.

Obwohl nun die von P. Marie mitgetheilten Fälle mit den vorhin erwähnten nicht ganz identisch sind, so sind die Unterschiede immerhin nicht wesentlich genug, um die Annahme völlig selbständiger Er-

1) v. Kohler, Charité-Annalen. 1897. Bd. XII.

2) Beer, Wiener medic. Blätter. 1897. Nr. 8 und 9.

3) Bäumler, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XII. Hft. 2.

4) N. Schatalow, Protoc. d. Mosc. Vers. d. Neur. u. Psych. S. Obosrenie psych. (russisch). No. 9. 1898.

5) S. Popow, Ibid. Obosrenie psych. No. 1. 1899.

6) Marie, Revue de Médecine. 10 avril 1898.

7) Mutterer, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIV. Hft. 1 u. 2. S. 144.

Digitized by Google

krankungsformen in beiden Fällen zu rechtfertigen. Es handelt sich hier vielmehr wohl nur um eine Varietät der von Strümpell angegebenen Krankheitsform, die, wie schon erwähnt, sich in nicht unwesentlichem Grade von meinen Fällen unterscheidet, da bei letzteren weder Ankylose der grossen Gelenke, noch Wirbelexostosen, wohl aber ausgesprochene Wurzelsymptome zurecht bestanden.

Meinerseits möchte ich bemerken, dass ich wiederholt Gelegenheit gehabt habe, Affectionen mit den von Strümpell und P. Marie angegebenen charakteristischen Merkmalen zu beobachten, doch habe ich dieselben stets von jener Krankheitsform auseinandergehalten, die seiner Zeit als „Steifigkeit der Wirbelsäule mit Verkrümmung derselben“[1]) von mir beschrieben worden war.

Zwei von diesen Beobachtungen sollen hier des Interesses wegen, welches sie gewähren, mitgetheilt werden.

B., 34 Jahre alt, verheirathet, trat am 14. September 1896 in die Klinik ein. Er stammt aus gesunder Familie; nur sein Vater, ein Beamter, der ein hohes Alter erreicht, war dem Trunke ergeben. Patient selbst hat sich stets einer guten Gesundheit erfreut. Im Alter von 21 Jahren, d. h. 1883, stellte sich Pat. zur Ableistung der Militärpflicht und wurde dabei anfangs als Schreiber verwendet, um nach 5 Monaten an die Artillerieverwaltung nach St. Petersburg überzugehen. Zwei Wochen nach seiner Ankunft in Petersburg zeigte sich zuerst eine Schwellung des rechten Kniegelenks, wegen welcher er in das Militärhospital eintrat und hier acht Monate zubrachte. Gebessert kehrte er darauf zu seinen Dienstpflichten zurück. Bis 1886 trat die Schwellung dieses Gelenkes von Zeit zu Zeit erneut auf, verschwand aber bei entsprechender Behandlung. Seitdem hat. Pat. bis zu seiner gegenwärtigen Erkrankung keinerlei Beschwerden gehabt, nur schwollen hin und wieder nach Erkältungen seine Kniegelenke ganz vorübergehend an. Lues stellt Pat. in Abrede. Im Alter von 27 Jahren verheirathete sich Pat. Die Ursache seiner Erkrankung führt Pat. auf eine Erkältung zurück, die er sich bei langdauernder Rechnungsarbeit in einem schlecht gebauten, zugigen Raume acquirirt. Zwei Jahre vor Aufnahme in die Klinik stellten sich allmählich Schmerzen im linken Schultergelenke ein, die sich bei Hebung und Abduction des Arms steigerten. Alsbald zeigte sich an diesem Gelenk eine Schwellung, die in kurzer Zeit auf den Hals und auf den rechten Arm überging. Pat. benutzte die Soolbäder von Staraja-Russa, ohne davon einen besonderen Erfolg wahrzunehmen. Drei Monate vor Aufnahme in die Klinik entwickelte sich Schwäche in den Beinen und Schmerzhaftigkeit bei Bewegung derselben, so dass Pat. beim Gehen einen Stock benutzen musste.

Die klinische Untersuchung des Patienten ergab Folgendes:

Patient ist von mittlerer Grösse und schlechtem Ernährungszustand. Knochen- und Muskelsystem sind schwach entwickelt. Allgemeine Abmagerung des Körpers; merkliche Muskelatrophie am Halse und an den oberen und unteren Gliedmassen, hier wie dort manchmal fibrilläre Zuckungen der Muskeln bemerkbar. Die Hüftgelenke fast complet ankylotisch in halb-

1) S. Wratsch (russisch) 1892. Neur. Centr. 1893. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 1897.

Digitized by Google

flectirter Stellung. An den Schultergelenken ist beträchtliche Behinderung der Beweglichkeit zu constatiren; unvollständige Bewegungen sind hier nur nach vorne und etwas nach den Seiten ausführbar, nach hinten dagegen völlig unmöglich. Bei gewaltsamen Bewegungen im Schultergelenk treten starke Schmerzen auf; auch bei willkürlichen Bewegungen mit den Armen fühlt Pat. Schmerzen in den Schultergelenken. Die Wirbelsäule ist fast völlig unbeweglich, im oberen Theil sowohl wie im unteren; die Flexion am Halse erschwert; der Rumpf kann nur wenig auf Kosten der Lendenwirbelsäule nach vorne gekrümmt werden. Der Rumpf ist in Folge der Ankylose der Hüftgelenke in stumpfem Winkel nach vorne gebeugt. Die Kniee im Stehen leicht flectirt. Das Gehen ist in Folge der Schwerbeweglichkeit und Schmerzhaftigkeit der Gelenke äusserst behindert. Der Thorax flach, betheiligt sich fast gar nicht an den Athembewegungen. Der Interscapular- und der Cremasterreflex fehlen, der Bauch- und epigastrische Reflex etwas erhöht, ebenso der Fusssohlenreflex. Die Sehnenreflexe am Ellenbogen und am Knie gleichmässig gesteigert. Die Reaction in den atrophischen Muskeln leicht abgeschwächt, aber ohne Anzeichen von Entartung. Von subjectiven Beschwerden weist der Kranke nur hin auf das Gefühl von Spannung in den Beinen und auf Schmerzen in den Schultergelenken.

Während des Aufenthalts des Kranken in der Klinik stellten sich bei demselben ohne erkennbaren Grund zuerst im rechten, später im linken Fussgelenke Schwellungen mit Schmerzen ein; dieselben hielten drei bis vier Wochen an und liessen dann allmählich nach. Nach einiger Zeit wurden die Hüft- und Kniegelenke schmerzhaft und das rechte Kniegelenk begann anzuschwellen. Die Schmerzen liessen im Laufe der Zeit bald nach, bald setzten sie von Neuem ein.

Therapeutisch wurden Soolbäder, Massage und Faradisation der erkrankten Extremitäten, bei Eintritt von Schmerzen zeitweise Priessnitz'sche Umschläge auf die Gelenke und Jodpinselungen, innerlich salicylsaures Natron und Jodkali angewendet. Bei dieser Behandlung trat schliesslich eine merkliche Besserung im Zustand des Kranken ein; die Gelenkschmerzen nahmen ab und ihre Beweglichkeit steigerte sich bis zu einem gewissen Grade, dass gegen Ende März des darauffolgenden Jahres der Kranke als erheblich gebessert aus der Klinik entlassen werden konnte.

Der zweite Fall hatte folgenden Verlauf:

A., Künstler, 27 Jahre alt, unverheirathet, consultirte mich am 17. Mai 1897. Der Vater des Pat. ist, 63 Jahre alt, an einem apoplectischen Insult gestorben; er hatte eine bescheidene Lebensweise geführt, war religiös, dem Alkohol nicht ergeben und hatte nie Syphilis gehabt. In der väterlichen Linie sind Nerven- oder Geisteskrankheiten nicht vorgekommen. Der Grossvater mütterlicherseits war drei Jahre vor seinem in Folge von Gangrän eingetretenen Tode geisteskrank gewesen. Die Mutter des Pat. ist im 52. Lebensjahre an Pneumonie gestorben. Von den fünf Geschwistern des Pat. sind zwei an zufälligen Krankheiten früh gestorben; zwei Schwestern sind verheirathet, sie erfreuen sich einer guten Gesundheit, doch hat die ältere von beiden vor fünf Jahren an Hysterie gelitten. Eine jüngere unverheirathete Schwester ist gesund. Tuberculose ist in der Verwandtschaft nicht vorgekommen. Pat. ist seit seiner Kindheit immer gesund gewesen, hat rechtzeitig Zähne bekommen und rechtzeitig zu gehen begonnen, nie an Scrophulose gelitten und stets eine reine Haut besessen. Im achten Jahre

Digitized by Google

machte Pat. die Pocken in leichter Form durch. Im neunten Lebensjahre hat Pat. versehentlich statt Wasser einen Schluck Cyanätzkali in Salpetersäure (sein Vater war Photograph) zu sich genommen und befand sich nach der Vergiftung 13 Stunden lang in bewusstlosem Zustande, worauf durch eine Woche Schmerzen im Abdomen anhielten. Bis zu seinem 15. Lebensjahre fühlte sich Pat. dann gesund. Pat. hat nie mit einem Weibe verkehrt und an Syphilis nie gelitten. Im 15. Lebensjahre stellten sich Schmerzen in den Kniegelenken, bald rechts, bald links ein. Ein Jahr später nahmen die Schmerzen einen mehr acuten Charakter an, es bildete sich Gelenkwassersucht, bei Berührung bestand Schmerzhaftigkeit. Im 17. Jahre, ein halbes Jahr nach der Wassersucht, traten krampfartige Zuckungen in den Muskeln ein, darauf wurde Atrophie am linken Ober- und Unterschenkel bemerkt. Die Kniegelenke waren geschwollen, die Schwellung von weisser Farbe, teigartig anzufühlen, bei Berührung wurden reflektorische Zuckungen ausgelöst. Bei dem Auftreten der Krämpfe, die jede Bewegung unmöglich machten und starke Schmerzen verursachten, musste der Kranke das Bett aufsuchen. Zwei Jahre verbrachte er im Bett. Im Laufe dieser Zeit wurde das linke Bein auffallend atrophisch. Bei Gebrauch von Massage und Bädern ging das Leiden etwas zurück, und $2^2/_3$ Jahre nach dem Beginn der Krankheit konnte der Kranke sich wieder aufrichten, vermochte aber nur mit Hülfe von Krücken sich fortzubewegen. Drei Monate nach dem ersten Gehversuche erkrankte ohne sichtbaren Grund auch das rechte Bein; auch hier steigerte sich die Geschwulst am Knie, es traten Krämpfe, lancinirende Schmerzen und sehr starke Muskelspannungen am Oberschenkel auf, die zu Zeiten so heftig waren, dass der Kranke nicht die leisesten Bewegungen mit diesem Gliede ausführen konnte. Zwei Jahre wurde das rechte Bein ohne jeden Erfolg behandelt, der Kranke musste fast unbeweglich im Bette liegen, da jede Bewegung reflectorische Krämpfe in den Oberschenkeln und Schmerzen im Verlauf des N. ischiadicus auslöste. Darauf suchte Pat. die Schlammbäder von Odessa auf, nachdem er vorher mit Hülfe von Krücken zu gehen begonnen. Nach zwei Monate langem Gebrauch der Schlammbäder nahmen die krampfartigen Zuckungen und die Schmerzen ab, die Beweglichkeit besserte sich, die Schwellungen traten zurück. Nach den Schlammbädern waren dem Pat. Seebäder verordnet worden. Pat. hatte 18 mal im Meere gebadet, als eine sehr schlimme Wendung eintrat: es stellten sich plötzlich Spannungen in den Muskeln beider Oberschenkel ein mit heftigen reflectorischen Schmerzen, der Kranke musste das Bett aufsuchen, seine Beine waren hochgradig schmerzempfindlich. In diesem Zustand kehrte Pat. nach Petersburg zurück. Hier fühlte er sich nach Bäder- und Jodanwendung etwas besser, doch war er wiederum zwei Jahre an das Bett gefesselt. Als Pat. dann aufstand, wurde „bei der Untersuchung der untere Theil der Wirbelsäule unbeweglich gefunden". Die Hüftgelenke besassen ebenfalls fast keinerlei Beweglichkeit, doch besserte sich letztere bei Anwendung von Gymnastik etwas. Im Jahre 1894 war Pat. in Sakki und liess sich dann in der Krim nieder. Im Laufe dieser drei Jahre trat keine Verschlimmerung ein. Jeden Sommer brachte Pat. in Sakki zu und schliesslich war eine Besserung des Zustandes bemerkbar. Pat. hat Weljaminow, Sklifossowski, Multanowski, Scherschewski, Ratimow, Ssubbotin, Sacharjin, Djakonow, Motschutkowski, Popoff, Pawlow, Gopadsi und andere Aerzte consultirt. Einige der letzteren vermutheten eine Erkrankung der Häute des Rücken-

Digitized by Google

markes, die Mehrzahl hingegen constatirte eine Entzündung der Gelenkkapseln auf rheumatischer Grundlage.

Während der ganzen Krankheit betrug die Temperatur des Pat. nicht über 37,1—37,2; während der Anfälle sank sie unter 37 bis 35,8. Der Magen functionirte normal. Ueber den Harn konnte die Anamnese nichts feststellen, die Urinabsonderung war immer normal gewesen.

Status praesens. Bei der Besichtigung des Kranken erscheint die linke untere Extremität etwas kürzer als die rechte. Wenn Pat. steht, so erreicht die Ferse des linken Fusses nicht ganz den Boden. Zugleich erscheint das linke Bein etwas magerer als das rechte. Die genauere Messung des Umfanges der Oberschenkel und der Unterschenkel ergiebt:

Oberschenkel:	rechts	51	cm,	links	50 cm
Unterschenkel:	„	34,5	„	„	34 „
Oberarm:	„	32,5	„	„	32 „
Vorderarm:	„	26,0	„	„	26 „

Die directe Messung ergiebt ferner, dass das linke Bein um $^1/_2$—1 cm kürzer ist als das rechte.

Die Fussgelenke sind beiderseits normal und frei beweglich. Die Beweglichkeit der Kniegelenke ist beschränkt, und zwar die Beugung; der Pat. kann seine Kniee nur bis zum rechten Winkel flectiren; die Extension ist frei. In beiden Hüftgelenken sind die Bewegungen hochgradig behindert; weder Beugung noch Streckung ist möglich. Adduction und Abduction der Oberschenkel ist nur in ganz minimem Grade ausführbar. Die Wirbelsäule ist nur im Halstheil und wenig im oberen Brusttheil beweglich, der Rest der Wirbelsäule ist völlig unbeweglich; Pat. kann sich weder nach vorne, noch nach hinten beugen, ebenso fehlen die seitlichen und Torsionsbewegungen der Wirbelsäule. Dabei erscheint die Wirbelsäule gleichmässig nach hinten gekrümmt. Percussion derselben ist nicht empfindlich. Der Kranke steht leicht nach vorn übergebeugt mit halbflectirten Knieen. Beim Gehen ist die Wirbelsäule unbeweglich, Bewegungen des Beckens sind nicht wahrnehmbar, die Hüftgelenke sind gewissermassen ausser Thätigkeit und die Bewegungen der Beine erfolgen nur in den Knie- und Fussgelenken; wenn er mit dem linken Fuss auftritt, stützt sich Pat. mehr auf den Zehen, die Ferse tritt mit dem Boden nicht in Berührung. Wird der stehende Kranke aufgefordert, sich zu setzen, so stützt er sich mit den Händen auf die Lehne des Sessels und lässt sich so nieder, wobei Becken, Lende und untere Brustwirbelsäule gänzlich unbeweglich bleiben. Auch aufstehen kann der Kranke nur, indem er sich mit den Händen am Stuhl festhält. Pat. giebt an, seine Wirbelsäule sei während der ganzen Krankheitsdauer auf Beklopfung nicht schmerzempfindlich gewesen. Die Nervenstämme sind auf Druck ebenfalls nicht empfindlich, doch bemerkt Pat., dass die Nn. ischiadici während der Exacerbation druckempfindlich werden, und dass sich die Schenkelnerven ebenso verhalten.

Die Muskelkraft der rechten Hand beträgt dynamometrisch 100—120 Pfund, die der linken 80—90 Pfd. Die Muskelkraft der Beine ziemlich ansehnlich. Bezüglich der Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit ergiebt die Prüfung völlig normalen Befund. Auch die Muskelsensibilität weicht von der Norm nicht ab. Die elektrische Reizung der Muskeln und Nerven ergab nichts Auffallendes. Die faradische Erregbarkeit der Muskeln des linken Ober- und Unterschenkels ist etwas geringer als rechts; die galvanische beträgt auf beiden Seiten 1—5—2 M.-A; bei Schliessung der Kathode tritt Mus-

Digitized by Google

kelcontraction bei geringerer Muskelstärke ein, als nach Schliessung der Anode (Ka3C > An3C). Die Muskeln des Oberschenkels gespannt.

Von den Hautreflexen ist der Plantarreflex links ausgesprochen, rechts schwächer; ebenso verhält sich der Cremasterreflex; der Glutäalreflex ist in Folge der Muskelspannungen schwach ausgeprägt. Der Bauch- und epigastrische Reflex undeutlich, die Hypochondrien eingezogen, die Bauchmuskeln etwas contrahirt. Der Scapularreflex fehlt.

Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten sind normal; die Kniereflexe mässig erhöht, links stärker als rechts; der Achillessehnenreflex links erheblicher. Knie- und Fussphänomen nicht herbeiführbar.

Pat. kann, wie er selbst angiebt, gegenwärtig fünf Stunden täglich sich bewegen; wenn er weniger umhergeht, so fühlt er Spannung in den Beinen, wenn mehr, bis zur Ermüdung, so stellen sich am nächsten Tage Schmerzen in den Beinen ein. Stehen kann er nicht lange, ebenfalls wegen der entstehenden Schmerzen.

Die Sinnesorgane sind normal. Blasen- und Darmfunctionen ebenfalls regelmässig. Geschlechtlichen Verkehr hat Pat. nicht gepflogen, 1—2 mal monatlich stellen sich Erectionen nnd Pollutionen ein.

Die vorstehenden, bereits im Jahre 1896 und 1897 von mir beobachteten zwei Fälle lassen im Wesentlichen fast alle charakteristischen Besonderheiten der von Strümpell und von P. Marie mitgetheilten Krankheitsbilder hervortreten; gleichzeitig aber bieten sie gegenüber der von mir als Steifigkeit mit Verkrümmung der Wirbelsäule beschriebenen Krankheitsform den ausgesprochenen Unterschied dar, dass hier eine Mitaffection der grossen Gelenke vorliegt. In meinen Fällen wurde das in Rede stehende Leiden sogar eingeleitet durch eine der Entwicklung desselben lange vorausgehende Gelenkaffection, die bald exacerbirte, bald remittirte, bis eine dauernde Erkrankung der Hüftgelenke mit späterem Uebergang auf die Wirbelsäule resultirte. Berücksichtigt man, dass es in den fraglichen Fällen schliesslich zu voller Ankylose der Gelenke kommt, so muss das Wesen der Krankheit in einem Ossificationsprocess an der Oberfläche der grossen Gelenke und der Wirbel gesucht werden. Bestätigung findet diese Ansicht auch in dem Umstande, dass in dem Falle von Marie die knöcherne Obliteration des Hüftgelenks bei Gelegenheit der Resection des letzteren bestätigt werden konnte. Ausserdem vermerkt Marie in seinen Beobachtungen Exostosen in der Kreuzbeingegend und an den Halswirbeln.

Manchmal indessen zieht die Gelenkaffection auch die nachbarlichen Weichtheile in Mitleidenschaft, wodurch sich Atrophie und eine eigenartige Rigidität der den afficirten Gelenken angrenzenden Muskeln entwickelt.[1])

Während ferner in meinen Fällen von Steifigkeit der Wirbelsäule als ätiologische Momente Erblichkeit, Traumen und vielleicht auch

1) Beer (Wiener medic. Blätter. 1897. Nr. 8 und 9) legt auf die Weichtheilaffectionen sogar das Hauptgewicht, doch dürfte dies schwerlich dem Thatsächlichen entsprechen.

Digitized by Google

Syphilis im Vordergrunde stehen, handelt es sich zum Unterschiede von jenen hier um sogenannte rheumatische Ursachen. Dies war beiläufig in dem von Mutterer mitgetheilten Falle evident, wo der Kranke, ein Schmied, häufigen Uebergang aus seiner heissen Werkstätte in den kalten Fabrikhof als Ursache seines Leidens verantwortlich machte. In einem meiner Fälle schreibt der Kranke die Entstehung der Affection ebenfalls dem Einfluss von Zugwind zu, welchem er bei sitzender Lebensweise beständig unterworfen war. Dagegen spielte Erblichkeit, Trauma oder Syphilis in diesen beiden Fällen keine Rolle.

Endlich zeigt die vorliegende Krankheitsform auch bezüglich ihres Verlaufes Besonderheiten, die dem von mir beschriebenen Bilde der Steifigkeit der Wirbelsäule nicht eigenthümlich sind. Während nämlich in den hier erörterten Fällen von Ankylose der Wirbelsäule und der grossen Gelenke das Leiden sich allmählich von unten nach oben über die Wirbelsäule verbreitet, wurde in meinen erwähnten Beobachtungen von Steifigkeit der Wirbelsäule am allerfrühesten und intensivsten in der Regel der obere Abschnitt der Brustwirbelsäule von der Affection befallen. Auch braucht die hier betrachtete Krankheitsform anscheinend nicht immer mit Kyphose der Wirbelsäule einherzugehen, wie wenigstens die Fälle von Strümpell nahelegen. Ausserdem sind hier Wurzelsymptome für gewöhnlich nicht besonders ausgesprochen.

Vorhandensein einer ossificirenden Affection an den grossen Gelenken, aufsteigende Verbreitung des Krankheitsprocesses, rheumatoide Entstehungsbedingungen, Inconstanz oder Fehlen von Kyphose, Zurücktreten oder gänzliches Fehlen von Wurzelsymptomen, alles das unterscheidet, abgesehen von vielen anderen Einzelheiten, die in Rede stehende Krankheitsform von jener, die ich als Steifigkeit der Wirbelsäule mit Kyphose geschildert habe.

Betonen muss ich zum Schlusse, dass in den erörterten Krankheitsfällen nicht nur die in den Extremitätenwurzeln befindlichen Gelenke afficirt werden, sondern auch andere, wie das Knie- und das obere Fussgelenk. In meinen beiden Fällen setzte das Leiden sogar mit einer Affection des Kniegelenks ein und in dem ersten derselben trat die Affection des Fuss- und Tibiofibulargelenks mit Schmerzen und Schwellungen noch im Höhepunkt der Krankheitsentwicklung zu Tage. Der dieser Krankheit von P. Marie beigelegte Name Spondylose rhizomélique entspricht also, wie hieraus erhellt, nicht ganz dem Thatsächlichen. Auch die von Strümpell vorgeschlagene Bezeichnung ist insofern nicht zutreffend, als dieselbe eine Beschränkung der Affection auf Hüftgelenk und Wirbelsäule präsumirt, und aus diesem Grunde möchte ich der Bezeichnung chronische ankylosirende Entzündung der grossen Gelenke und der Wirbelsäule den Vorzug geben.

Digitized by Google

IV.

Neue Beobachtungen und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Steifigkeit der Wirbelsäule.

Von

Prof. Dr. W. v. Bechterew
in St. Petersburg.

(Mit 2 Abbildungen im Text und Tafel III.)

Zu meinen früheren Mittheilungen über jene besondere Krankheitsform, die von mir als Steifigkeit mit Verkrümmung der Wirbelsäule [1]) bezeichnet worden ist, bin ich gegenwärtig in der Lage, einen weiteren, ausserordentlich charakteristischen Fall der genannten Affection hinzuzufügen. Die genaue Untersuchung dieses Falles ist auf meine Bitte von Dr. P. Ostankow liebenswürdigst übernommen worden, wofür ich dem Genannten hiermit meinen herzlichsten Dank ausspreche. Ueber die Einzelheiten des Falles berichtet folgende Krankheitsgeschichte.

B., 30 Jahre alt, abgemagert, consultirte mich im Herbst 1897. Der Vater des Patienten hat an einem Herzfehler gelitten; seine Mutter besass eine gebückte Haltung und ist, 41 Jahre alt, an Schwindsucht gestorben. Von den 5 Geschwistern des Patienten steht der älteste Bruder im 40. Lebensjahre und ist gesund; eine Schwester, 35 Jahre alt, ist verheirathet und gesund; eine andere, 31 Jahre alte Schwester, unverheirathet, ist ebenfalls gesund; ein jüngerer Bruder ist im ersten Lebensjahre gestorben. Eine Schwester endlich ist in ihrem 26. Jahre nach einem lang dauernden, schweren Leiden gestorben, nach Angabe des Patienten hat sie an einem Herzfehler, an Rheumatismus und Hysterie gelitten. Ein Onkel väterlicherseits ist geisteskrank gewesen. Mütterlicherseits ist die Grossmutter des Pat. 6 Jahre gelähmt gewesen, ein Onkel hatte nach Angabe des Pat. „progressive Paralyse des Rückenmarks". Patient ist schwächlich und frühzeitig, im 8. Monate, zur Welt gekommen. In der Kindheit hat er oft an Kopfschmerzen gelitten. In der Schule machte Pat. Anfangs gute Fortschritte, späterhin stellte sich eine Abschwächung des Gedächtnisses ein. Seit seinem 12. Jahre onanirte Pat. allnächtlich bis zu seinem 18. Jahre, wo er gegen diese Neigung, aber nicht immer mit Erfolg, anzukämpfen begann. Im 19. Jahre hatte Pat. den ersten Coitus. Zum weiblichen Ge-

1) W. Bechterew, Die Steifigkeit der Wirbelsäule mit Verkrümmung derselben als besondere Krankheitsform. Wratsch 1892 (russisch). Nr. 36 und Neurologisches Centralblatt 1892. Vgl. ausserdem meinen Artikel: Ueber Verwachsung oder Steifigkeit der Wirbelsäule. Neurolog. Westnik 1897 (russisch) und Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1897. S. ferner meine Mittheilung über Pathologisch-anatomische Veränderungen in einem Falle von Steifigkeit der Wirbelsäule, in der wissenschaftl. Versammlung der Aerzte der psychiatrischen und Nervenklinik 1898.

Digitized by Google

schlechte fühlt Pat. sich nach wie vor nicht hingezogen, trotz häufiger Erectionen (dieselben sind gegenwärtig sehr abgeschächt). Im Jahre 1895 erschien nach einem Coitus ein Geschwür am Gliede, worauf nach einiger Zeit ein Ausschlag auf der Brust folgte. Der behandelnde Arzt stellte Syphilis fest. Im Jahre 1889 ward Pat. Eisenbahnbeamter. Dabei hatte Pat. längere Reisen zu machen und er glaubt, dies habe ihm sehr geschadet, denn alsbald (1893) fühlte er Schmerzen am Halse, an den Beinen und am Rücken und war zeitweilig im Gehen behindert; sein subjectives Befinden sei dabei immer schlecht gewesen (Aufregung, Reizbarkeit), doch habe er trotzdem geistigen Getränken zugesprochen. Die Schmerzerscheinungen traten Anfangs mit Intervallen auf. Besonders verschlimmerte sich das Befinden des Pat. im Jahre 1895; seit dieser Zeit begann der Hals des Pat. sich nach vorne zu krümmen und es entwickelte sich allmählich eine gebeugte Körperhaltung. Zugleich stellten sich Schmerzen in den Seiten und in der Lende ein. Die Streckung der Wirbelsäule wurde immer schwieriger. Im Jahre 1896 machte Pat. einen antisyphilitischen Behandlungscursus im Kaukasus durch und badete darauf im Kisslowodsk. Die gebückte Haltung steigerte sich währenddem immer mehr. Augenblicklich klagt Pat. über starkes Nachvorneneigen des Kopfes, über Schmerzen in der Hals- und Schlüsselbeingegend, in der linken Seite, in der Lende und im Kreuz, weshalb es ihm unmöglich sei, längere Zeit zu sitzen. Beim Stehen stellt sich ein Zittern in den Beinen ein, die Beine knicken gewissermassen zusammen, und Pat. vermag nur mit gespreizten Füssen zu stehen. Liegt Pat. auf dem Rücken, so berührt der Kopf nicht die Unterlage, sondern steht von letzterer über 20 cm ab, und wenn Pat. den Versuch macht, den Kopf der Unterlage zu nähern, so treten heftige Schmerzen am Halse und zwischen den Schulterblättern auf. Auch auf dem Bauche kann Pat. nicht liegen, da er dabei Schmerzen am Halse und in den Lenden hat. Pat. klagt über allgemeine Schwäche, etwas Harnverhaltung, Stuhlverstopfung. Erectionen selten und schwach; beim Coitus kommt Pat. nicht zum Ziele.

Gemüthsstimmung trübe, Neigung zu Selbstmordgedanken, schlechter, unruhiger Schlaf. Reizbarkeit. In Gesellschaft fühlt Pat. sich gedrückt und unbehaglich; glaubt sich von Allen beobachtet.

Status praesens. Bei der Untersuchung erscheint die Wirbelsäule sehr auffallend nach hinten gekrümmt. Die Krümmung ist bogenförmig, einzelne Wirbel ragen nicht vor; im oberen Brusttheile besteht eine geringe Skoliose nach rechts; eine compensatorische Lordose ist nicht vorhanden, dafür erscheinen die Kniee beim Stehen halbflectirt und daher etwas nach vorne ragend. Die Hals- und oberen Brustwirbel (bis zum dritten) sind gegen Percussion empfindlich, aber in sehr geringem Grade. Der Kopf des Pat. ist gegen die Brust geneigt. Der Thorax erscheint vorne eingefallen und brettartig starr. Die Mamillae schlecht (infantil) entwickelt. Respirationstypus ausschliesslich abdominal. Abstand der Schulterblätter von der Wirbelsäule ungleich, das rechte Schulterblatt ist etwas weiter entfernt und sein unterer Winkel flügelartig vorragend. Die Flexionsbewegungen des Kopfes auffallend herabgesetzt, Pat. kann seinen Kopf nur um ein Geringes der Brust nähern, nach hinten aber gar nicht wenden; Kopfbeugungen nach rechts und links sind schwer und schmerzhaft, nach rechts kann der Kopf kaum merklich, nach links etwas ausgiebiger gebeugt werden. Da-

Digitized by Google

gegen sind Seitwärtswendungen des Kopfes möglich. Die Drehbewegungen des Kopfes sind fast aufgehoben. Die Beugung der Wirbelsäule nach vorne ist äusserst beschränkt; zudem beugt sich Pat. mehr mit dem ganzen Rumpfe vor, mit flectirten Hüftgelenken und Knieen; am wenigsten betheiligt sich die Wirbelsäule bei dieser Beugung. Streckung der Wirbelsäule ist völlig unmöglich; bei Versuchen, die Wirbelsäule zu strecken, neigt sich der ganze Körper wegen des gestörten Gleichgewichtes nach hinten hin und Pat. macht infolgedessen einige Schritte in dieser Richtung, wobei er leicht strauchelt. Die seitlichen Bewegungen der Wirbelsäule (nach rechts und links), sowie die Rotationsbewegungen derselben sind völlig aufgehoben. Die Bewegungen der Arme nach oben und nach den Seiten sind etwas beschränkt, alle übrigen Bewegungen dieser Extremität erhalten. Die passive und active Beweglichkeit der unteren Extremitäten ist in allen Gelenken frei.

Das Muskelsystem im Allgemeinen schwach entwickelt, im Gebiete der oberen Extremitäten leicht atrophisch. Umfang des rechten Oberarmes 22,3 cm, des linken 22 cm; des rechten Oberschenkels 43,5 cm, des linken 43 cm; des rechten Unterschenkels 31,5 cm, des linken 31,5 cm. Muskelkraft der Hand am Dynamometer rechts 50, links 40—50 Pfund.

Bei der Untersuchung fällt auf, dass Patient in Rückenlage das Kissen mit Hals und Kopf nicht berührt. Bauchlage macht dem Pat. noch grössere Schwierigkeiten: während Ellenbogen, Gesicht und Kniee sich auf das Bett stützen, erreichen Brust, Bauch und Becken dabei die Unterlage nicht und erscheinen nach oben vorgewölbt; zugleich bereitet diese Lage dem Pat. starke Schmerzen in der Hals- und Lendengegend.

Gegen Palpation und Percussion sind der untere Theil des Kreuzbeines und das Steissbein, auch bei Anwendung grösster Vorsicht, schmerzempfindlich, insbesondere linkerseits. Auch im Stehen hat Pat. Schmerzen am Kreuz- und Steissbein.

Die Nervenstämme sind auf Druck nicht empfindlich. Die Muskeln des Schultergürtels beiderseits etwas atrophisch. Die Haut trocken, desquamirend.

Was die Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit betrifft, so sind in dieser Beziehung keine auffallenden Veränderungen vorhanden. Dagegen besteht eine gewisse Abschwächung der tactilen Sensibilität in der oberen Hälfte der Brust und des Rückens. Pat. klagt über zeitweilig auftretende dumpfe, brennende Schmerzen in der Lende, besonders nach Ermüdung und nach längerem Stehen. In den Armen hat Pat. manchmal krampfartige Zuckungen und Stiche; zuweilen ist sogar das Emporheben der Arme erschwert.

Die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten mässig gesteigert, links etwas stärker. Die Kniereflexe stark erhöht, links auch hier in etwas auffallenderem Grade. Die Achillessehnenreflexe erhöht. Fusssohlen- und Patellarclonus nicht vorhanden. Die Fusssohlenreflexe stark ausgesprochen, links in höherem Grade als rechts. Der Glutäalreflex ist links stärker, der bulbocavernöse Reflex schwach; Interscapularreflex nicht vorhanden, Stoss gegen den medialen Rand des Schulterblattes löst keine Bewegung des Armes aus. Schlag auf die Muskeln wird überall mit Contractionen beantwortet; die idiomusculäre Erregbarkeit bei Compression der Muskeln ist leichthin erhöht. Die Pupillenreaction prompt.

An den Sinnesorganen sind keine Störungen zu constatiren. An den Gelenken bestehen nirgends Ankylosen.

Digitized by Google

Von den an dem Kranken versuchten therapeutischen Maassnahmen hat sich Massagebehandlung insofern von einem gewissen Nutzen erwiesen, als er seit Anwendung derselben im Stande ist, sich im Bette leichter zu wenden, während dies ihm früher nur mit Zuhülfenahme der Hände möglich war.

Da Pat. nicht in der Lage war, sich in Petersburg einer Behandlung zu unterziehen, so wurde ihm nur der Rath ertheilt, mit Massage fortzufahren, regelrechte gymnastische Uebungen vorzunehmen und Bäder zu gebrauchen; innerlich erhielt er Jodkali und gegen auftretende Schmerzen Phenacetin. Ueber etwaige Erfolge dieser Behandlung, welcher Pat. sich zu Hause unterziehen sollte, bin ich bis heute ohne Nachrichten.

Vorstehende Beobachtung bringt uns nun alle jene charakteristischen Merkmale der von mir seiner Zeit beschriebenen Krankheitsform vor Augen, die in meinen früher mitgetheilten Fällen dieser Art die Aufmerksamkeit auf sich gelenkt haben. Wir sehen hier eine ausgesprochene Verkrümmung der Wirbelsäule vor uns, bezw. bogenförmige Kyphose der oberen Brust- und der unteren Halswirbelsäule ohne Prominenz einzelner Wirbel und ohne compensatorische Lordose mit im Stehen etwas halbflectirten und vorragenden Kniegelenken. Die Wirbelsäule, stellenweise auf Percussion schmerzempfindlich, ist nach hinten und nach den Seiten hin fast völlig unbeweglich und lässt nur nach vorne eine geringe Beugung zu. Daneben besteht Abflachung des Thorax von vorne und Starrheit desselben bei der Respiration, welche fast ausschliesslich abdominalen Typus angenommen hat. Es findet sich ferner eine gewisse Atrophie des Muskelsystems in der Gegend der Scapulae und an den oberen Extremitäten, und dementsprechend Abschwächung einiger Bewegungen der letzteren, besonders nach oben hin. Endlich sind noch unbeträchtliche Veränderungen der Sensibilität im Gebiete des Schultergürtels vorhanden, mit subjectiven Schmerzempfindungen in der Lendengegend und an den Armen und Steigerung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten. Die Gelenke der Extremitäten sind nicht afficirt. Die genannten Krankheitssymptome datiren seit 1893, dauern also 4 Jahre an und besitzen einen sichtbar progressiven Charakter. Die Gesammtheit aller dieser Erscheinungen, aber auch der progressive Verlauf sind von so charakteristischer Art, dass die Diagnose mit Rücksicht auf die früher von mir veröffentlichten Beobachtungen keinerlei Schwierigkeiten darbietet. Es handelt sich hier um einen typischen Fall von Steifigkeit der Wirbelsäule, jener überaus eigenartigen Krankheit, die meines Erachtens der Aufmerksamkeit der Neuropathologen in hohem Grade würdig ist.

In ätiologischer Beziehung scheint mir hier unter Anderem eine syphilitische Infection mit in Frage zu kommen, denn ich bin bereits zum zweiten Male in der Lage, Syphilis in der Vorgeschichte solcher Kranken nachweisen zu können.

Digitized by Google

In den früher von mir beschriebenen Fällen handelte es sich in erster Linie um zwei ätiologische Momente: Trauma, vermuthlich mit nachfolgender starker Erschütterung der Wirbelsäule und Heredität. In dem hier vorliegenden Falle ist ein Trauma nicht eruirbar, doch macht Patient selbst häufige Eisenbahnfahrten in dienstlichen Angelegenheiten als Ursache seiner Krankheit verantwortlich, und dieses Moment mag vielleicht durch Erschütterung der Wirbelsäule gleich einem Trauma auf die Entwicklung des Leidens von Einfluss gewesen sein. In der Verwandtschaft des Kranken finden sich einerseits Hinweise auf vorgekommene Nervenkrankheiten, andererseits ist schon die Mutter des Patienten bucklig gewesen, ein Verhalten, welches auch in meinen anderen Fällen von Wirbelsäulenankylose häufig uns entgegentrat.

Auf die von mir beschriebene Krankheitsform sind in neuerer Zeit Strümpell, P. Marie und C. Astie aufmerksam geworden. Strümpell äussert sich mit Rücksicht auf meinen in der Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. II, 1897 veröffentlichten Artikel, eine meist auf die Wirbelsäule und die Hüftgelenke beschränkte, zu Steifigkeit und sogar zu vollständiger Ankylose hinführende chronische Arthritis sei ihm als eine chronische Gelenkerkrankung ebenfalls lange bekannt (s. Strümpell's Lehrbuch Bd. II, 2. S. 152). In einem nach meinem oben angeführten Artikel veröffentlichten Aufsatze beschreibt Strümpell noch einen neuen ähnlichen Fall. Es erschien hier die Wirbelsäule steif wie ein Stab und blieb auch dann unverändert, wenn der Kranke sich vorbeugte oder mit dem Rumpfe seitliche Bewegungen machen wollte. Die Muskeln waren atrophisch und erschienen ungemein hart und fest. In dem rechten Hüftgelenk bestand eine dauernde, mässige Contractur, in dem linken war nur eine geringe Contractur vorhanden. Die übrigen Gelenke normal. Unter Chloroformnarkose blieb die Steifigkeit der Wirbelsäule unverändert. Nach gewaltsamer Geradrichtung in Narkose und Ablauf der Fieberreaction trat eine gewisse Besserung der Beweglichkeit ein. Das ganze Leiden verlief ohne besonders auffallende Schmerzen. Strümpell lässt indessen offen, ob seine Beobachtungen mit den meinigen identificirt werden dürfen, mit dem Bemerken, in letzteren trete eine secundäre Betheiligung der Rückenmarkswurzeln erheblich prägnanter zu Tage, als in ersteren. Sodann handelte es sich in meinen Fällen um die kyphotische Form der Wirbelsäulenverkrümmung, während in Strümpell's Fällen abnorme Geradheit der Wirbelsäule auffiel. Meinerseits möchte ich dem hinzufügen, dass in keinem meiner Fälle Ankylose der Hüft- oder anderer Gelenke vorhanden war. Im Hinblick hierauf scheinen mir Strümpell's Fälle nicht ganz zu meinen Beobachtungen zu passen; sie können mit letzteren höchstens nur in gewissem Sinne verglichen, keinesfalls aber als identisch mit ihnen

Digitized by Google

hingestellt werden. Hervorheben möchte ich auch, dass mir Fälle wie die von Strümpell beobachteten mehrfach vorgekommen sind, ohne dass ich dieselben für identisch mit den früher von mir beschriebenen Beobachtungen hätte bezeichnen können, wie ich noch speciell in einem besonderen Aufsatze darzulegen gedenke.

Neuerdings melden P. Marie und C. Astie unter der Bezeichnung Cyphose hérédo-traumatique eine Beobachtung[1]), die in grossen Zügen sich als Wiederholung meiner früheren Berichte hierüber darstellt. Es handelt sich in diesem Falle um einen 53 Jahre alten Mann, welcher einige Tage nach einem Fall auf den Rücken, wobei die Wirbelsäule gerade an einen metallischen Gegenstand anstiess, starke Schmerzen bekam; dabei hatte er das Gefühl ausserordentlicher Schwere und, was besonders betont wird, eine beträchtliche Nachvornekrümmung der Wirbelsäule. In bemerkenswerther Weise findet sich schon in der Familie dieses Kranken Neigung zu Buckelbildung: der Vater und eine Schwester des Patienten waren bucklig, und er selbst war dies schon vor dem erwähnten Sturze, wiewohl in viel geringerem Grade als nach demselben. Die Kyphose betrifft hier, wie auch in meinen Fällen, vorwiegend den oberen Theil der Brustwirbelsäule, ohne dass irgendwo einzelne Wirbel prominiren würden. Der Thorax ist an der Athmung fast völlig unbetheiligt und die Respiration ist nahezu ausschliesslich abdominal. Weder Muskelatrophien, noch objective Veränderungen der Sensibilität konnten constatirt werden, wohl aber starke Schwäche der Extremitäten. Von den Autoren wird dieser Fall mit vollem Rechte meinen früheren, im Jahre 1893 in deutscher[2]) und noch vorher (1892) in russischer Sprache[3]) veröffentlichten Beobachtungen als völlig analog an die Seite gestellt. Mir scheint jedoch, dass eine völlige Analogie zwischen dem Falle von P. Marie und C. Astie und denen über traumatische Affectionen der Wirbelsäule von Kümmel[4]) und Henle[5]), wie dies die Erstgenannten annehmen, in Wirklichkeit nicht vorhanden ist. Es handelt sich nämlich in den Fällen von Kümmel und Henle nicht allein um Verkrümmung der Wirbelsäule, sondern gleichzeitig um ein durch Dislocation bedingtes Prominiren

1) P. Marie et C. Astie, Sur un cas de cyphose hérédo-traumatique. Presse méd. 6. Octobre 1897. No. 82.

2) W. v. Bechterew, Steifigkeit der Wirbelsäule und ihre Verkrümmung als eine besondere Erkrankungsform. Neurolog. Centralbl. 1893. Nr. 13.

3) Wratsch. 1892. No. 36 (russisch).

4) H. Kümmel, Ueber die traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Deutsche medicinische Wochenschrift 1895. S. 180.

5) A. Henle, Beitrag zu der Lehre von den traumatischen Erkrankungen der Wirbelsäule. Archiv für klin. Chirurgie. 1896. Bd. XXII. S. 1.

Digitized by Google

einzelner Wirbel. Dies aber bildet einen wesentlichen Unterschied sowohl gegenüber meinen eigenen früheren Beobachtungen, als auch gegenüber dem mit letzteren als völlig analog erklärten Falle von Marie und Astie.

Gegenüber einer eventuellen Identificirung der Fälle von Kümmel und Henle mit meinen ursprünglichen Beobachtungen muss ich mich daher noch zurückhaltend aussprechen.

Was die Namengebung betrifft, welche Marie der von mir beschriebenen Krankheitsform zuertheilt, so vermag ich dieselbe keineswegs als eine glücklich gewählte zu bezeichnen. Denn die Einführung eines ätiologischen Momentes in den Namen der Krankheit ist hier schon deshalb nicht rathsam, weil die Aetiologie der vorliegenden Affection bei weitem noch nicht als sicher begründet feststeht, und es könnte leicht geschehen, dass späterhin noch andere Momente als Ursachen der Affection geltend gemacht werden. So z. B. wird in dem oben dargelegten und in einem meiner früher mitgetheilten Fälle Syphilis in der Anamnese angetroffen, und möglicher Weise ist syphilitische Infection kein ganz bedeutungsloser Factor in der Aetiologie wenigstens eines Theiles der in Rede stehenden Krankheitsfälle. Ich bevorzuge daher für die fragliche Affection den von mir ursprünglich benutzten Ausdruck „Steifigkeit der Wirbelsäule mit Kyphose" als einen besser geeigneten Namen, vor Allem, weil derselbe eines der hervorragendsten und bezeichnendsten Merkmale des Krankheitszustandes zur Darstellung bringt.

Die Pathogenese der vorliegenden Affection befindet sich wegen Mangel an entsprechender pathologisch-anatomischer Befunde noch im Dunkeln. In meinen betreffenden früheren Mittheilungen musste ich mich darauf beschränken, die möglichen oder wahrscheinlichen pathologischen Veränderungen bei der beobachteten Krankheitsform ganz allgemein in Erwägung zu ziehen. Mit Rücksicht auf klinische Erfahrungen hatte ich mich in dem Sinne geäussert, es sei anzunehmen, dass „gleichzeitig mit der als Folge des primären Processes sich entwickelnden Ankylose der Wirbelsäule die Spinalnervenwurzeln in die Affection hineingezogen und solchergestalt einer Compression ausgesetzt werden"; zugleich breiten sich wahrscheinlich chronisch-entzündliche Vorgänge über die äusseren Schichten der Dura mater spinalis und über das angrenzende Zellgewebe aus, „wie schon in meiner ersten bezüglichen Mittheilung[1]) hervorgehoben wurde". Die Möglichkeit einer entzündlichen Mitaffection der

1) Ueber Verwachsung oder Steifigkeit der Wirbelsäule als besondere Krankheitsform. Newrolog. westnik (russisch). Bd. V, Hft. 1. 1897. S. auch Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897.

Digitized by Google

Aussenschichten der Dura spinalis musste ich allerdings bald nach Veröffentlichung des soeben citirten Aufsatzes als zweifelhaft betrachten, zumal jene für entzündliche Processe der Rückenmarkshäute so sehr charakteristischen Schmerzen in der Wirbelsäule bei den Kranken gewöhnlich vermisst wurden; diese Berichtigung konnte in dem Artikel „Die Steifigkeit der Wirbelsäule" des demnächst erscheinenden 2. Heftes meiner „Nervenkrankheiten in Einzelbeobachtungen" noch rechtzeitig Aufnahme finden.

Bald darauf ging der Kranke, von welchem meine letzte Mittheilung über die Steifigkeit der Wirbelsäule[1]) handelte, in meiner Klinik an einer Pneumonie zu Grunde, und ich bin daher gegenwärtig in der Lage, über das Ergebniss der am 9. September stattgehabten Section dieses Kranken hier zu berichten. Nur die Veränderungen an dem Nervensystem sollen hier genauer dargelegt werden.

Bei der Section zeigte die Wirbelsäule eine den Verhältnissen am Lebenden entsprechende ausgesprochen bogenförmige hintere Convexität im oberen Brusttheile; diese Krümmung blieb auch an der herausgenommenen Wirbelsäule genau in jener Gestalt bestehen, wie sie zu Lebzeiten sich dargestellt hatte (Fig. 1). Eine compensatorische Lordose in der Lendenregion ist nicht vorhanden, doch ist das Kreuzbein mit seinem abwärtigen Theile stark nach hinten geneigt, in Folge dessen das Promontorium weit nach vorne ragt, mit der übrigen Wirbelsäule einen stumpferen Winkel, als sonst bei Männern der Fall, erzeugt und sich der Haltung des weiblichen Sacrums annähert. Bei äusserer Besichtigung erscheinen die frei präparirten peripheren Spinalnerven entsprechend der Thoraxregion von leicht grauer Farbe in Folge von Degeneration. An den aus dem Lenden- und Halsmark austretenden Nerven ist eine derartige Degeneration bei äusserer Betrachtung nicht wahrnehmbar. An der aus dem Körper herausgenommenen Wirbelsäule erkennt man sofort die Schwerbeweglichkeit des Brusttheiles derselben; im Lendentheile ist die Beweglichkeit der Wirbelsäule fast normal oder nur in sehr geringem Grade beschränkt. Bei gewaltsamer Beugung der Brustwirbelsäule erweist sich die Schwerbeweglichkeit der Wirbelsäule als eine ungleichmässige; einige Wirbel der oberen Brustregion sind mit den vorderen Theilen ihrer Körper so fest unter einander verwachsen, dass fast jede Beweglichkeit ausgeschlossen ist, während andere Wirbel nur in beschränktem Grade immobil erscheinen. In der unteren Brust-, sowie in der Lendengegend ist die Beweglichkeit der Wirbel ebenfalls etwas herabgesetzt. Bei aufmerksamer Betrachtung der Wirbelsäule erkennt man, dass im oberen Brusttheil am Orte der maximalen Schwerbeweglichkeit der Wirbelsäule die entsprechenden Zwischenwirbelscheiben entweder im Zustande der Atrophie sich befinden oder völlig geschwunden sind, und dass die Wirbelkörper an ihrer vorderen Fläche unmittelbar mit einander zusammenfliessen (Fig. 2). An anderen Stellen der Wirbelsäule ist der Knorpel völlig erhalten und zeigt keine wesentlichen oder bemerkbaren Veränderungen. Am Schädel fehlen Erscheinungen von

1) Vgl. Newrolog. westnik. 1897 (russisch).

Digitized by Google

Sklerose, die Dura mater cerebri ist glatt mit Ausnahme der Nachbarschaft des Sinus falciformis, wo sich Residuen bestandener Verwachsungen mit dem Schädel und hin und wieder Gewebsatrophie als Folge der Einwirkung Pachionischer Granulation der Pia vorfinden. Der Sinus falciformis ist nicht erweitert, enthält nur geringe Mengen von Blutgerinnseln. Die Innenfläche der Dura ist hyperämisch, stellenweise lösen sich von derselben pachymeningitische Auflagerungen entsprechend der rechten Hemisphäre ab. Am Gehirn ist Hyperämie der Pia bemerkbar. In der linken Arteria carotis findet sich ein kleiner Thrombus, nach Entfernung desselben klafft die Oeffnung der Arterie. Die Ventrikel sind nicht dilatirt, doch ist geringe Trübung des Ependyms vorhanden. Die Pia mater überall leicht löslich. Die graue Substanz scharf gegen

Fig. 1. Ansicht der Wirbelsäule des Kranken nach Herausnahme derselben aus dem Cadaver.

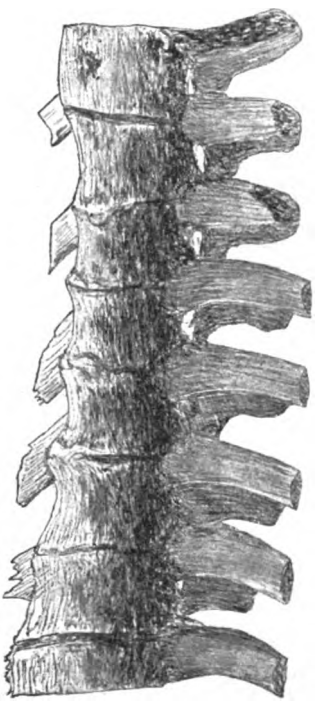


Fig. 2. Obere Hälfte des Brusttheiles der Wirbelsäule. Man erkennt die theilweise untereinander verwachsenen Wirbelkörper.

das Mark abgesetzt, beide hyperämisch. Zwischen den Centralwindungen der linken Hemisphäre besteht im unteren Theile eine brückenförmige Verbin-

Digitized by Google

dung. Im Uebrigen sind die Gyri regelmässig entwickelt. Der Boden der Rautengrube glänzend und glatt, mit stark ausgesprochenen Striae acusticae. Das Gewebe des Kleinhirns etwas hyperämisch. Die Dura mater spinalis im Halstheile, besonders unter dem verlängerten Marke, etwas verdickt, aber überall von glattem Aussehen. An den Durchtrittsöffnungen für die Nervenwurzeln ist die Dura mit den Spinalganglien gewissermassen verwachsen, doch liess sich nicht eruiren, ob es sich um pathologische Adhäsionen handelte. Viele Wurzeln in der oberen Brustregion besitzen ein graues Aussehen und enthalten fast keine weissen Fasern; die Cervicalwurzeln erscheinen von normaler Färbung; die Nervenwurzeln der Lenden- und oberen Brustgegend sind theils von grauer, theils von weisser Farbe. Die Substanz des Rückenmarks von ziemlich nachgiebiger Consistenz, besonders im unteren Brusttheile, die weisse Substanz ragt auf dem Durchschnitt nur wenig über die graue hinaus. Im Brust- und einem Theil des Halsmarkes erscheint die graue Substanz hyperämisch. Im Lendenmark hebt sich das Grau scharf von der weissen Substanz ab.

Die mikroskopische Untersuchung eruirte vor Allem Veränderungen in den hinteren und vorderen Wurzeln. Diese Veränderungen sind am allerauffallendsten im oberen Brust- und unteren Halsmark; im oberen Halsmarke fehlen sie vollständig, im unteren Brustmark und in der Lendenanschwellung sind sie wesentlich schwächer, als im unteren Hals- und oberen Brustmark. In der genannten Gegend, besonders aber im oberen Brusttheile, erscheinen die hinteren Wurzeln fast durchweg degenerirt. Die vorderen Wurzeln zeigen hier weniger intensive Erscheinungen von Faserdegeneration (Fig. 3 auf Tafel III).

Was das Stadium der Degeneration betrifft, so erkennt man an nach Marchi mit ameisensaurem Carmin gefärbten Präparaten in den Wurzeln einerseits ältere Faserdegenerationen mit Substitution der Fasern durch Neuroglia- und Bindegewebselemente, andererseits frische diffuse Entartung von Fasern, die sich bei der Marchi'schen Färbung als zerstreute schwärzliche Klümpchen darstellen. Im Rückenmark selbst ist ebenfalls Degeneration vorhanden, am ausgesprochensten im Gebiete der afficirten Wurzeln, d. h. im oberen Brust- und im unteren Halsmark, sehr schwach im unteren Brustmark; in der Lendenanschwellung fehlen Degenerationserscheinungen vollständig. Ziemlich stark ist die Degeneration der Hinterstränge des Rückenmarkes, insbesondere der zarten Stränge und eines Theiles der Keilstränge, in letzteren vorwiegend entsprechend der Einstrahlungszone der hinteren Wurzeln (Fig. 5 auf Tafel III). Die grösste Ausdehnung besitzt die Degeneration, wenigstens diejenige der Burdach'schen Bündel, im Gebiete der allerobersten Thoracalwurzeln. In der Richtung nach unten sowohl, wie nach oben nimmt die Degeneration der Burdach'schen Bündel allmählich ab, und im Niveau des IX. Thoracalnerven fehlen bereits nennenswerthe Degenerationserscheinungen in den Hintersträngen des Markes. Was die Degeneration der Goll'schen Bündel betrifft, so beginnt dieselbe in der Höhe der VII. Thoracalnervenwurzel und erreicht, aufwärts nach und nach anwachsend, ihre grösste Ausdehnung im Halsmarke. Ausserdem tritt im oberen Thoracal- und im unteren Cervicalmarke eine diffuse Degeneration der Vorderstränge, des angrenzenden Theiles der Seitenstränge und der Peripherie des Markes im Gebiete der vorderen Wurzeln zu Tage; dieselbe ist vorwiegend im Halsmarke ausgesprochen. Die Degeneration der Vorder-

Digitized by Google

stränge und der nachbarlichen Theile des Seitenstranges entspricht einem System von in der vorderen Commissur kreuzenden sensiblen Bahnen. Die erwähnte Faserdegeneration an der Peripherie des Markes in der Gegend der Vorderwurzeln hingegen bezieht sich allem Anscheine nach auf die Wurzelfasern selbst. Zu bemerken wäre noch, dass auch die Pia spinalis an den hinteren Theilen des Rückenmarkes in dem vorhin bezeichneten Niveau etwas verdickt erschien; die Wände ihrer reichlich entwickelten Gefässe erwiesen sich ebenfalls als verdickt (Fig. 3p und Fig. 5, Taf. III).

Die graue Substanz des Rückenmarkes lässt keine wesentlichen Veränderungen hervortreten. Wohl aber finden sich ziemlich prägnante Veränderungen an den Nervenzellen der Spinalganglien (Fig. 4 auf Tafel III). Viele derselben zeigen Erscheinungen von Degeneration und einfacher Atrophie. An der Mehrzahl der Zellen kann ein Kern nicht unterschieden werden, das Protoplasma erscheint trübe, und vielfach sieht man Zellen mit intensiver Vacuolisation und gewissermassen angefressenen Rändern. Gleichzeitig lässt sich im Innern der Zellkapsel eine ziemlich ansehnliche Menge von Leukocyten wahrnehmen.

Was die peripheren Nerven anlangt, so kann an denselben mikroskopisch eine nur geringe Degeneration eruirt werden, die jedenfalls hinter derjenigen an den Wurzeln merklich zurücktritt. In den atrophischen Muskeln findet sich deutliche Fettentartung der Muskelfasern, Fehlen der Querstreifung, Auftreten von Längsfaserung in Folge von Schrumpfung der Schwann'schen Scheide, sowie Fettablagerung in den Intermusculärräumen.

Die Ergebnisse der Section und der mikroskopischen Untersuchung bringen somit im Ganzen eine volle Bestätigung der aus klinischen Befunden hergeleiteten Rückschlüsse über die möglichen pathologisch-anatomischen Veränderungen bei Steifigkeit der Wirbelsäule. Ausgenommen ist nur die im Obigen bereits berichtete Annahme einer Mitaffection der Dura mater spinalis. Anstatt letzterer handelt es sich im vorliegenden Falle um chronisch-entzündliche Processe an den weichen Rückenmarkshäuten entsprechend der Region des oberen Brustmarkes. Mit dieser Affection der Meningen in Zusammenhang stehen hier wahrscheinlich die beobachteten Schmerzen in der Wirbelsäule und die Hyperästhesie am thoracalen Theil des Rumpfes. Zu bemerken wäre indessen, dass die fraglichen Erscheinungen eine Eigenthümlichkeit der vorliegenden Beobachtung darstellen, denn in den übrigen von mir beobachteten Fällen von Wirbelsäulensteifigkeit wurden subjective Symptome nie in jenem auffallenden Grade angetroffen.

Was die Verkrümmung der Wirbelsäule, die Abflachung des Thorax und das Zurücktreten der thoracalen Athmung betrifft, so können diese Erscheinungen mit Rücksicht auf die erhobenen Befunde m. E. in Abhängigkeit gebracht werden von paretischen Zuständen der die Wirbelsäule stützenden Muskeln, bedingt durch Degeneration der letzteren entsprechenden Spinalnervenwurzeln. Als unmittelbare Folge dieser Wurzeldegeneration sind offenbar auch die bei unserem Kranken be-

Digitized by Google

obachteten Entartungserscheinungen der weissen Rückenmarkssäulen zu deuten. Es liegt wenigstens kein ausreichender Grund vor, letztere als ausser Zusammenhang mit der Wurzelaffection stehend zu betrachten, da ja Veränderungen des Rückenmarkgraues nicht vorgefunden wurden; auf der anderen Seite spricht die Localisation der fraglichen Degenerationsvorgänge in den Hintersträngen und ihre diffuse Verbreitung in den Vorderseitenstranggrundbündeln für eine Abhängigkeit derselben von der Affection der Wurzeln.

Es fragt sich aber nun: Wie kommt es hier zu einer Degeneration der Spinalnervenwurzeln? Beachtenswerth ist in dieser Hinsicht zunächst die Thatsache, dass in unserem Falle sich prägnante Veränderungen der Spinalganglienzellen vorfanden und dass die vorderen Wurzeln, sowie die peripheren Nerven an der Degeneration weniger betheiligt waren, als die hinteren Wurzeln. Die Degeneration der hinteren Wurzeln muss offenbar durch chronische Processe an den Meningen mit nachfolgender Compression der Wurzeln an den Eintrittsstellen in das Rückenmark und ausserdem durch die Adhäsionen der Spinalganglien mit der Dura mater und dem umgebenden Bindegewebe erklärt werden.

Vorhin ist darauf hingewiesen worden, dass die Wirbelsäulenkyphose im vorliegenden Falle in directe Abhängigkeit gestellt werden kann von langsam sich entwickelnden Paresezuständen der die Wirbelsäule aufrecht erhaltenden Muskeln, die ihrerseits durch Affection der Spinalnervenwurzeln erklärt werden können.

Welche Bedeutung hat aber für die Pathogenese der in Rede stehenden Erkrankung die auch bei der Section nachgewiesene Steifigkeit der Wirbelsäule? Dass die Wirbelankylose bei der Entwicklung der Krankheitsvorgänge eine prävalirende Rolle spielen sollte, dafür liegen unseres Erachtens keine ausreichenden Anhaltspunkte vor. Wenigstens ergiebt die Section keinerlei Anzeichen einer Erkrankung der Gelenktheile der Wirbelsäule, die an eine in denselben bestehende Arthritis deformans erinnern würden; auch hat die Section nichts zu Tage gefördert, was auf unmittelbare Compression der Nervenwurzeln in Folge von Verengerung der Wirbellöcher hindeuten könnte. Im Hinblick hierauf bin ich geneigt anzunehmen, dass die Kyphose bezw. Steifigkeit der Wirbelsäule im gegebenen Falle nicht primär, sondern als secundär bedingte Affection auftritt, so wie es sich auch bei anderen Formen von Nervenkrankheite, z. B. bei der Syringomyelie, damit verhält.

Grundlage der Krankheit sind im vorliegenden Falle demnach nicht die primäre Affection der Wirbelsäule, sondern die Folgen einer abgelaufenen localen Affection der Rückenmarkshäute. Diese Affection der Rückenmarkshäute hat zu Entartung der hinteren und

Digitized by Google

theilweise der vorderen Wurzeln geführt, und als Folge davon haben sich entwickelt Paresen der Thorax- und Rückenmusculatur, theilweise auch der Muskeln der Extremitäten, insbesondere der oberen, leichte Atrophien im Gebiete der befallenen Muskeln, namentlich an der Brust und am Schultergürtel, subjective Erscheinungen in Gestalt von Parästhesien und Schmerzen in den afficirten Nervenwurzeln, endlich kyphotische Verkrümmung der Wirbelsäule in der Schultergegend, gewissermassen als höherer Grad und frühzeitige Entwicklung jener Wirbelsäulenkrümmung, welche so oft auch bei gesunden Individuen, besonders in vorgeschrittenen Jahren zur Beobachtung gelangt. Als unmittelbare Folge dieser Wirbelsäulenkyphose zu betrachten ist auch die erwähnte Ankylose einzelner Wirbel, die sich wahrscheinlich secundär als Wirkung der Compression der Knorpel zwischen benachbarten, gegen einander geneigten Wirbeln entwickelt. Die Compression hinwiederum führt natürlich unweigerlich zu allmählichem Schwunde der Knorpelscheiben und schliesslich zu unmittelbarer Berührung der einander zugewandten Flächen der Wirbelkörper, die nun mit einander verwachsen.

St. Petersburg, December 1898.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel III.

Fig. 1 u. 2 s. im Text S. 53.

Fig. 3. Durchschnitt der Nervenwurzeln, Carminpräparat. ra — vordere Wurzel; rp — hintere Wurzel, stark degenerirt; p — verdickte Pia mater spinalis.

Fig. 4. Durchschnitt aus den Spinalganglien. Doppelfärbung mit Eosin und Hämatoxylin.

Fig. 5. Durchschnitt des Rückenmarks. Behandlung nach Marchi, Färbung mit ameisensaurem Carmin nach Wyrubow (Laboratorium des Verfassers).

Digitized by Google

V.

Aus der medic. Universitätsklinik Bonn.

Untersuchung einiger Fälle von tuberculöser und eines Falles von eitriger Meningitis unter besonderer Berücksichtigung des Ventrikelependyms, der Hirnnerven und des Rückenmarkes

Von

Dr. med. Dreher,

II. Assistenzarzt d. med. Poliklinik.

Im Jahre 1876 hat Prof. Fr. Schultze[1]) den Nachweis erbracht, dass es sich bei der tuberculösen Meningitis nicht nur um eine wesentlich auf die cerebralen Hüllen beschränkte Erkrankung handele, sondern dass bei derselben vielmehr „die Mitbetheiligung der Rückenmarkshäute als Regel betrachtet werden müsse". Daneben ist von ihm und Anderen später[2]) gezeigt worden, dass sich ausser den spinalen Häuten auch das Rückenmark selbst an den Veränderungen betheiligt, dass gewöhnlich eine stärkere seröse Durchtränkung mit exsudativer Flüssigkeit und eine Perimyelitis bestehe, sowie endlich dass auch die Nervenwurzelbündel die gleichen Veränderungen wie das Rückenmark selbst zeigen. — Spätere Untersucher haben die sämmtlichen Befunde bestätigt.

Durch die im Nachstehenden beschriebenen, in der Bonner medicinischen Klinik zur Beobachtung gekommenen Fälle soll nun sowohl ein Beitrag zur Vermehrung des hierher gehörigen Materials geliefert, als auch auf die bis jetzt weit weniger bekannt gewordenen Erscheinungen am Ependym der Ventrikel und an den Austrittsstellen der Nerven an der Basis des Gehirns hingewiesen werden, soweit sie als Folge der bezeichneten Erkrankung anzusehen sind. Die Angaben in der Literatur sind in dieser Richtung verhältnissmässig spärlich. Die genauesten Untersuchungen über Ependymveränderungen bei tuberculöser Meningitis finden sich in Virchow's Archiv Bd. 150 von Ophüls angestellt, woselbst auch die hierher gehörige Literatur angegeben ist; auf diese wird hierdurch verwiesen. Ueber die Mit-

1) Berlin. klin. Wochenschr. 1876. Nr. 1; Virchow's Arch. Bd. 68.

2) Deutsch. Arch. f. kl. Med. XXV. 297 u. 292; Arch. f. Psych. 19. S. 200.

Digitized by Google

betheiligung der Hirnnervenwurzeln finden sich nur ganz vereinzelte Angaben[1]), aus denen hervorgeht, dass in jedem Falle von tuberculöser Meningitis, soweit darauf untersucht wurde, auch einzelne Hirnnerven mehr oder weniger schwer, je nach Ausdehnung und Dauer der Erkrankung und den während des Lebens des Patienten beobachteten Symptomen entsprechend betroffen gefunden wurden.

Die hier vorliegenden Fälle von tuberculöser Meningitis betrafen ausschliesslich Kinder in den ersten Lebensjahren. Die Krankengeschichten sollen nur, soweit zur Beurtheilung der anatomisch nachweisbaren Veränderungen nöthig, im Auszuge mitgetheilt werden.

I. Fall.

Tuberculöse Meningitis, Ependymitis granulosa. Entzündliche Infiltration des Ependymepithels, Vasculitis und Perivasculitis an den nächstliegenden Gefässen, Neuritis und Perineuritis eines Theils der Hirnnerven, tuberculöse Veränderungen am Rückenmark und seinen Häuten.

S., Johann, aus Bonn; aufgenommen am 18. März 1897, gestorben am 28. März 1897. 7 Jahre alt.

Pat., der in seinem dritten Lebensjahre an Darmkatarrh, Ruhr und Nephritis gelitten hatte, später jedoch immer gesund war, erkrankte 8 Tage vor der Aufnahme an Kopfschmerzen und Obstipation. Daneben bestanden Leibschmerzen und Erbrechen grünlicher Massen. Zugleich soll er in den letzten Tagen reissend abgemagert sein.

Bei der Aufnahme des gracil gebauten mageren Kindes bestand mässige Somnolenz und geringes Fieber: 38,3 Morgens, 37,4 Abends.

Das Abdomen war prall gespannt, mässig aufgetrieben, in der Ileocöcalgegend bei Druck heftig schmerzhaft. Im Uebrigen waren keine Erkrankungssymptome festzustellen. Respirations-, Circulations- und Digestionsapparat zeigten keine Besonderheiten, Leber und Milz waren normal, desgl. alle Reflexe. Nackenstarre war nicht vorhanden.

In den folgenden Tagen änderte sich das Bild erheblich.

Am 20. März war die Temperatur Morgens 38,2°, Abends 38,3°. Die Somnolenz war bedeutend stärker; Pupillarreaction beiderseits nicht zu erhalten, es bestand Lichtscheu, starke Haut- und Muskelhyperästhesie am ganzen Körper und deutliche Nackenstarre.

Am 21. März war der Zustand im Wesentlichen derselbe; Temp. Morgens 37,2°, Abends 37,8°. Nunmehr waren auch die Patellarreflexe beiderseits erloschen. Eine Lumbalpunction, bei welcher 16 ccm klare Flüssigkeit unter einem Druck von 46—52 cm ausfloss, brachte keine Aenderung des Zustandes.

An den beiden folgenden Tagen bestanden krampfhafte Spannungen der Adductoren und Mm. vasti der Oberschenkel und in der Oberarmmusculatur beiderseits, ausgesprochene Nackenstarre, die jedoch die seitlichen Kopfbewegungen nicht beeinflusste; Reflexe, mit Ausnahme des Cornealreflexes, waren nicht mehr zu erzielen. Die Pupillen waren deutlich different. Zu-

1) Ziemssen's Handbuch Bd. 11; Schmidt's Jahrbücher Bd. 235/36.

Digitized by Google

gleich war das Erbrechen häufiger und der Sopor stärker geworden. Fieber bestand jedoch nicht mehr.

Am 23. März wurde die Lumbalpunction wiederholt, ohne dass eine wesentliche Veränderung des Zustandes herbeigeführt worden wäre. Am folgenden Tage traten Convulsionen und Kratzbewegungen auf, die Pupillen waren gleich weit, sämmtliche Reflexe, auch der Cornealreflex, aufgehoben.

Nach der dritten Wiederholung der Lumbalpunction am 26. März, bei welcher 40 ccm unter Anfangsdruck von 40,0, Enddruck von 19,0 cm entleert wurden, waren sämmtliche Reflexe deutlich zu erhalten, und zwar gilt dies besonders vom rechten Patellarreflex. Es bestand ferner beiderseits Fussclonus; die Nahrungsaufnahme wurde etwas besser, die Nackenstarre blieb indess ebenso wie die tiefe Somnolenz unverändert. In der Nacht zum 29. März trat der Exitus ein.

Die Section wurde am 29. März 1897 vorgenommen. Die Autopsie ergab: Tuberculose der Lymphdrüsen des Halses, das Hilus mesentericus und der Darmschleimhaut, Miliartuberculose der Pia des Gehirns, der Nieren, Lunge und Leber.

Aus dem Sectionsprotokoll kommt in Betracht:

Die stark gespannte Dura ist an der Innenfläche trocken. Die an der Oberfläche ebenfalls trockene Pia der Convexität ist dünn, von mässigem Blutgehalt und enthält an mehreren Stellen stecknadelkopfgrosse und grössere gelbe, flache Knötchen.

An der Basis ist die Umgebung des Chiasma n. optici, die Pia der Sylvi'schen Spalte beiderseits und die Umgebung der Crura cerebri stark gelblich, trüb. An anderen Stellen der Pia der Basis treten fleckenweise gelbe, flache Einlagerungen und sehr spärliche kleine, trübe und transparente graue Knötchen auf.

Die Ventrikel sind erweitert und enthalten etwas getrübte, graugelbliche Flüssigkeit. Das Ependym ist mit sehr feinen grauen Knötchen gleichmässig besäet und besitzt eine matschige, leicht zerreissliche Beschaffenheit.

An der Schädelbasis ist das Gewebe in der Sella turcica trüb, graugelb infiltrirt.

Die Pia der Medulla spinalis ist in ganzer Ausdehnung trüb, graugelb infiltrirt und zwar an den hinteren Abschnitten mehr, als an den vorderen. Eine wesentliche Consistenzverminderung der Med. spinal. selbst ist nicht vorhanden.

Die zur mikroskopischen Untersuchung gelangenden Theile wurden im vorliegenden Falle ebenso wie in den folgenden in Müller'scher Flüssigkeit, Formalin und allmählich concentrirtem Alkohol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Dabei gelang es leicht, von allen Theilen, auch aus dem stark serös durchtränkten Rückenmark des 2. Falles, 10—12 μ starke Schnitte zu erhalten, was mir für die Zwecke der vorliegenden Untersuchung zu genügen schien. Nur im letzten Falle musste, da das Material beim Rückenmark sehr zu radiärer Zerklüftung und Zerbröckelung neigte, dazu übergegangen werden, die Dicke der Schnitte auf 15 mm zu erhöhen.

Die Untersuchung erstreckte sich in Fall I auf einige beliebige Stücke des Ependyms der beiden Seitenventrikel, auf die Hirnnerven an ihren Austrittsstellen und die auch makroskopisch am meisten betroffenen Partien des Rückenmarks und seiner Häute.

Was zunächst das Ependym angeht, so erschien dasselbe in ausge-

Digitized by Google

dehntester Weise pathologisch verändert, und zwar stellte sich diese Veränderung als acute Entzündung dar; eine deutliche Verdickung war jedoch mit Ausnahme der unten näher zu erwähnenden Stellen an keiner der zur Untersuchung gelangten Partien zu constatiren. Das Ependymepithel war durchgängig und zwar besonders über dem Nucleus caudatus ziemlich gleichmässig entzündlich infiltrirt.

Die unter ihm liegenden Gefässe bieten das typische Bild mehr oder weniger hochgradiger Vasculitis und Perivasculitis. An den grösseren Arterien und Venen erstreckt sich die entzündliche Infiltration zunächst auf die ganze Umgebung des Gefässes und am Stützgewebe des Ependyms entlang bis tief in das letztere hinein, hat daneben aber auch die Adventitia und bei einem grossen Theile der Gefässe auch die Media ergriffen, während die Intima noch frei ist.

Bei kleineren Gefässen ist durchgängig die ganze Wandung kleinzellig infiltrirt, so dass von der Structur derselben überhaupt nichts mehr nachzuweisen ist. Dabei wird bei ihnen auch vielfach durch Zelleinlagerung und Intimawucherung das Lumen völlig geschlossen, so dass das Ganze als Rundzellhaufen, bei welchem fast nichts mehr an den Gefässcharakter erinnert, erscheint. An zufälligen Längsschnitten von Gefässen sieht man die perivasculäre Infiltration sich bis in die unter dem Ependym liegende Hirnmasse hinein erstrecken.

Die auch makroskopisch eben noch sichtbaren kleinen Knötchen, mit denen das Ependym bedeckt ist, erweisen sich mikroskopisch als kleine Ausbuchtungen des Gliafilzes in das Lumen der Seitenventrikel hinein; sie sind nur selten und auch dann nur in ganz geringem Grade mit Rundzellen durchsetzt. Nirgends finden sich solche Knötchen an den untersuchten Stellen, welche in ihrer Structur Tuberkeln glichen oder welche sich in käsigem Zerfall befänden. Das Ependymepithel ist an ihnen meist vollständig erhalten und nur von ihnen emporgehoben. Es handelt sich also im vorliegenden Falle wohl nur um die auch bei anderen Hirnerkrankungen entzündlicher Art vorkommende Ependymitis granulosa.

Von den Hirnnervenwurzeln kamen diejenigen zur Untersuchung, die im Bereich des im Sectionsprotokoll beschriebenen basalen Exsudates lagen. Diese alle, mit Ausnahme des N. olfactorius, zeigten erhebliche Abnormitäten, wenigstens was ihren bindegewebigen Antheil angeht, aus denen sich die klinischen Erscheinungen, soweit sie bei der Intensität des ganzen Erkrankungsbildes zur Beobachtung gelangen konnten, grossentheils erklären lassen; die eigentlich nervösen Bestandtheile sind nirgends sichtbar verändert, insbesondere fehlen durchaus Quellungen von Axencylindern und körniger Zerfall derselben.

Vergleicht man die einzelnen Hirnnerven mit einander mit Rücksicht auf den Grad, wie die Erkrankung sie betroffen hat, so wies die letztere die grösste Intensität beim Nerv. trigeminus auf. Zunächst zeigt er sich vollständig in entzündliche Massen eingebettet. Auf dem Querschnitt nimmt man eine ausgedehnte zellige Infiltration des Perineuriums wahr, welche dasselbe in seiner ganzen Structur durchweg dicht durchsetzt; dieselbe dringt an vielen Stellen tief das bindegewebige Stützgewebe entlang in das Innere des Nerven ein. In der Umgebung des letzteren, besonders da, wo er aus dem Pons heraustritt, liegen einzelne miliare Tuberkel. An dem Längsschnitt bemerkt man besonders in der Nähe des letzteren zwischen

Digitized by Google

den Nervenbündeln, diese auseinanderdrängend, mehrere kleine Blutextravasate. Die Tuberkel befinden sich theilweise im Stadium des käsigen Zerfalles.

Nach dem Trigeminus ist am meisten der N. opticus betroffen. Seine bindegewebigen Antheile bieten überall das Bild der tuberculösen Entzündung in allen Formen. Auch bei ihm verdichtet sich die Infiltration der Nervenscheide an mehreren Stellen bis zur Bildung miliarer Tuberkel, die jedoch noch keinen Zerfall zeigen. An allen Gefässen findet man Perivasculitis und Vasculitis in den höchsten Graden. An den kleinsten hat die Entzündung durch Zelleinwanderung und Intimawucherung zu Obliteration geführt; zahlreiche kleine Blutextravasate, besonders an der Scheide, fallen ins Auge.

Dasselbe Bild, wenn auch in geringerem Maasse zeigen der Nerv. abducens und der Nerv. facialis und acusticus. Auch bei ihnen ist das ganze Bindegewebe kleinzellig infiltrirt und zwar bis tief in das Innere der Nerven hinein, wobei die Infiltration die einzelnen Nervenfaserbündel auseinanderzudrängen scheint.

Von den übrigen Hirnnerven zeigt nur noch der N. oculomotorius ein dem oben beschriebenen ähnliches Bild, welches jedoch bei ihm viel weniger deutlich ist. Auf eine wiederholte Beschreibung kann daher wohl verzichtet werden.

Eine blosse Andeutung von Erkranktsein zeigt endlich noch der N. olfactorius, während die noch übrigen Hirnnerven, die zudem auch ausserhalb des basalen tuberculösen Exsudates liegen, keine Abweichungen vom Normalen erkennen lassen.

Was das Rückenmark angeht, so ist schon in der Einleitung darauf hingewiesen, dass nach den Untersuchungen von Fr. Schultze u. A. „die Mitbetheiligung der spinalen Apparate bei der Basilarmeningitis als Regel betrachtet werden müsse". Der vorliegende Fall vermehrt das Bestätigungsmaterial für die schon damals gefundenen Thatsachen. Da sich die hier vorliegenden Befunde im Wesentlichen vollkommen mit den früheren decken, so braucht wohl nur das gerade dem jetzigen Falle Eigenthümliche kurz zusammengefasst zu werden, wobei auf Alles, was er mit den früher beobachteten gemeinsam hat, hingewiesen werden soll.

Die Rückenmarkshäute befinden sich fast in ganzer Länge der Medulla spinalis im Zustande mehr oder weniger starker Zellinfiltration. Ganz besonders ist dies der Fall im oberen Dorsalmark und zwar in der Gegend der hinteren Wurzeln. Hier zeigt zunächst die Dura mater Anhäufungen von Rundzellen, welche dem Verlauf der einzelnen Lamellen in den Zwischenräumen folgen, so dass letztere stellenweise auseinandergedrängt werden. Viel mehr wie an der Dura zeigen sich an der Arachnoidea und Pia und an den subarachnoidealen Arterien und Venen die aus den oben angeführten Mittheilungen (a. a. O.) bekannten entzündlichen Veränderungen.

Das Rückenmark selbst, welches vor der Härtung abnorm weich gefunden wurde, zeigt eine mässige zellige Infiltration in seinen peripheren Abschnitten; dieselbe erstreckt sich hauptsächlich an den bindegewebigen Bestandtheilen und den einstrahlenden Gefässen entlang, besonders in der Gegend der hinteren Wurzeln, in die weisse Substanz hinein. Neben dieser Infiltration sind jedoch die pathologischen Erscheinungen im vorliegenden Falle nicht so stark ausgeprägt, wie bei den a. a. O. beschriebenen. Immer-

Digitized by Google

hin sieht man im Halsmark und an den oberen Theilen des Dorsalmarkes deutlich gequollene Axencylinder, die aber nirgends grössere Herde bilden, sondern höchstens zu zweien oder dreien zusammenliegen; körnigen Zerfall an Nervenelementen konnte ich nicht nachweisen.

In den unteren Partien des Dorsalmarkes treten sämmtliche pathologische Erscheinungen fast vollständig zurück, auch die Rückenmarkshäute sind nicht mehr wesentlich betheiligt; dagegen bietet das Lendenmark wieder ähnliche Erscheinungen wie das Hals- und obere Dorsalmark; auch hier sind die Quellungen von Axencylindern nicht sehr zahlreich.

II. Fall.

Tuberculöse Meningitis, Zwangsstellung der Augen nach rechts. Dauernder Nystagmus, klonische Facialiskrämpfe. Zahlreiche miliare Tuberkel und entzündliche Infiltration an der Hirnbasis. Miliare Knötchen im Ependym der Ventrikel und Infiltration derselben. Vasculitis und Perivasculitis ebendort. Entzündung einiger Nerven an der Hirnbasis, Meningitis des Rückenmarks.

F., Katharina, $3^1/_2$ Jahre. Aufgenommen am 27. November 1897, gestorben am 7. December 1897.

Anamnestisch wurde festgestellt, dass zwei Schwestern der Patientin an Kehlkopftuberculose, ein Bruder an Gehirnentzündung gestorben und dass ein Stiefbruder kränklich ist und viel hustet.

Vor 5 Monaten habe sie einen Sturz von einer Treppe erlitten, sei aber bis vor 3 Wochen immer gesund gewesen. Seit dieser Zeit bestünden Klagen über Kopfweh, Aufschrecken aus dem Schlaf. Seit 14 Tagen vielfache Klagen über Müdigkeit, Schmerzen in den Extremitäten, besonders den Beinen. In der letzten Woche vor der Aufnahme häufiges Erbrechen. Seit vierundzwanzig Stunden Krämpfe in den Beinen und Armen und in der linken Gesichtshälfte.

Bei der Aufnahme bestand Fieber von 38,4°, Bewusstlosigkeit, Verdrehen der Augen und des Kopfes nach rechts. Die Pupillen waren weit und lichtstarr, die Reflexe überall vorhanden, jedoch schwach, alle Glieder gleichmässig etwas schwer passiv beweglich. Es bestand Incontinentia urinae.

Am Nachmittag des Aufnahmetages Cheyne-Stokes, Pulszahl 132, Temperatur 38,7, im Uebrigen war der Befund wie am Morgen.

Der Augenhintergrund (Dr. Hummelsheim) zeigte links keine Veränderung, rechts verwaschene Papille, die etwas ins Augeninnere hineinragt. Die Venen sind stark gefüllt und geschlängelt. Die Augen befinden sich in Zwangsstellung nach rechts, daneben andauernder Nystagmus. Der Patellarreflex ist rechts erloschen, links sehr undeutlich.

An den folgenden Tagen änderte sich der Zustand nur unwesentlich. Es besteht jedoch jetzt Nackenstarre, die Augen stehen in Mittelstellung, die Pupillen bewegen sich zeitweise unabhängig vom Lichteinfall. Es besteht Zähneknirschen und Sopor. Später heftige klonische Krämpfe im ganzen linken N. facialis und im rechten oberen Ast desselben. Beim passiven Aufrichten des Oberkörpers fällt der Kopf nach der abhängigen Seite, ohne dass dabei Schmerz geäussert würde.

Die an zwei Krankheitstagen vorgenommenen Lumbalpunctionen ergeben mikroskopisch kleine Häufchen von Tuberkelbacillen. Nach jeder

Digitized by Google

derselben wurde die Nahrungsaufnahme besser, der Zustand im Uebrigen jedoch nicht nennenswerth verändert. Am 7. December Exitus letalis.

Die Obduction bestätigte die klinische Diagnose. Aus dem Sectionsprotokoll kommt als wesentlich in Betracht:

Die Gegend der grossen Fontanelle ist etwas vorgewölbt. Nach Eröffnung der Schädelhöhle zeigten sich die Windungen durch die Dura hervorragend. Die Innenfläche der letzteren ist glatt, trocken und blauroth gefärbt. Die Gefässe, auch die kleineren, sind stark injicirt, die Pia durchscheinend.

An der Basis ist die letztere, namentlich über dem Pons und der Medulla oblongata stark getrübt, gelblich sulzig und mit zahlreichen miliaren Tuberkeln durchsetzt. Dasselbe Bild zeigte sich an den Sylvi'schen Gruben.

Der Balken ist weich, beim Herausnehmen des Gehirns fliesst ziemlich reichlich trübe Flüssigkeit aus.

Das ebenfalls weiche Ventrikelependym ist mit miliaren und eben noch sichtbaren Knötchen bedeckt.

Am Kleinhirn findet sich ausser grosser Weichheit dieses Organes nichts Abnormes, auch an den übrigen Organen ist der Befund unerheblich.

Ueber den makroskopischen Befund am Rückenmark soll der Uebersicht halber im Zusammenhang mit dem mikroskopischen gesprochen werden (s. S. 66).

Die mikroskopische Untersuchung dieses zweiten Falles erstreckt sich ebenfalls wieder auf Theile des Ventrikelependyms, auf die Hirnnervenwurzeln und Theile aus den verschiedenen Abschnitten des Rückenmarkes.

Bei der Herausnahme von Stücken des Ependyms wurde darauf geachtet, dass nur solche aus den abhängigsten Theilen, soweit sich auf denselben auch makroskopisch die im Sectionsprotokolle erwähnten kleinsten Knötchen erkennen liessen, entnommen wurden. Es wurden ferner Stücke aus sämmtlichen Ventrikeln entnommen, wobei jedoch hier bemerkt werden muss, dass sich an der Oberfläche des 3. und 4. Ventrikels makroskopisch nichts Besonderes finden liess.

Was zunächst die beiden ersten Ventrikel angeht, so fand sich in allen Theilen derselben makroskopisch ungefähr dasselbe Bild. Am erheblichsten waren jedoch die Erscheinungen am Ependym über dem Corpus striatum und Thalamus opticus. Sie decken sich hier vollständig mit den bei dem ersten Falle beschriebenen. Auch hier fand sich nirgends eine Verdickung des Ependyms, abgesehen von den unten näher zu erwähnenden Knötchen. Die Gefässe, welche unter dem Ependym verlaufen, und ihre Umgebung befinden sich überall im Stadium hochgradigster Infiltration, die besonders an den kleineren derselben die Gefässwandung fast völlig durchsetzt, so dass Schichten derselben kaum noch erkannt werden können. Bei einigen Gefässen ist das Lumen durch Wucherung der Intima und kleinzellige Infiltration völlig geschlossen.

Diese Gefässveränderung erstreckt sich vielfach noch tief in die unter dem Ependym gelegene Hirnsubstanz hinein und ist erst an ganz entfernten Stellen nicht mehr zu finden.

Im Ependymgewebe selbst sieht man mehrfach kleinste, tiefliegende Tuberkel, die sich in ihrer Structur und Beschaffenheit ganz mit den von

Digitized by Google

Ophüls l. c. beschriebenen decken. An anderen Stellen wieder, und zwar ganz besonders am Vorderhorn, durchdringt die kleinzellige Infiltration in allerdings nicht sehr erheblicher Weise ziemlich gleichmässig das ganze Ependym, so dass dasselbe auch schon hierdurch deutlich von der darunter liegenden Hirnsubstanz, welche nicht insultirt erscheint, getrennt wird.

Aehnliches sieht man auch über dem Thalamus opticus, bei dem sich jedoch zugleich die kleinzellige Infiltration, den Gefässen und Bindegewebszügen entlang verlaufend, bis tief in die Masse des genannten Organs hineinerstreckt.

Die makroskopisch sichtbaren kleinsten, in das Ventrikellumen hineinragenden Knötchen zeigen auch in diesem Falle keine Zellanhäufungen, es scheint sich vielmehr auch hier um blosse Gliawucherungen zu handeln. An der Basis oder in unmittelbarer Nähe dieser Knötchen findet sich vielfach ein entzündetes Gefäss.

Das Unterhorn zeigt an den zur Untersuchung gekommenen Stellen Erscheinungen wie die oben beschriebenen, nur in geringerer Menge; das Hinterhorn ist ganz frei gefunden worden.

Im dritten Ventrikel sind ebenfalls die Gefässe des Ependyms in der oben beschriebenen Weise alterirt, immerhin ist dies hier jedoch in viel geringerem Maasse der Fall. Es treten ferner, was anderswo nicht gefunden werden konnte, mehrfach kleine Blutextravasate sowohl im Ependymgewebe selbst, als auch in der darunter liegenden Hirnsubstanz auf.

Noch weniger ist im Allgemeinen der vierte Ventrikel betroffen, wenigstens in seinen oberen Theilen. In den abhängigeren Partieen und Falten finden sich auch hier einzelne miliare, tiefliegende Ependymtuberkel und entzündete Gefässe.

Das Epithel des Ependyms ist an keiner Stelle der sämmtlichen Ventrikel deutlich pathologisch verändert; nirgends sind Verdickungen oder ist sonderlich stark ausgesprochene Infiltration zu sehen.

Die Hirnnervenwurzeln wurden sämmtlich untersucht, jedoch finden sich nur an einigen deutliche pathologische Erscheinungen, und auch diese betreffen in den einzelnen Nerven ausschliesslich das Perineurium und das in den Nerven eindringende bindegewebige Stützgewebe, während das eigentliche Nervengewebe überall fast völlig frei gefunden wurde.

In Betracht kommen bei dem vorstehend angedeuteten Befunde allein die Nn. olfactorius, opticus, oculomotorius, trigeminus, abducens, facialis, acusticus und vagus. Die Veränderungen sind bei den sämmtlichen genannten qualitativ die gleichen, sie treten nur bei dem einen mehr, bei dem anderen weniger auf.

Am wenigsten im Verhältniss zu den übrigen ist der Nerv. olfactorius ergriffen. Er zeigt zunächst eine nur mässig starke Umhüllung mit dem basalen Exsudat an seiner Austrittsstelle. Demgemäss findet sich mikroskopisch seine nächste Umgebung stark kleinzellig infiltrirt und diese Infiltration schreitet nur an sehr wenigen Stellen und auch hier nur in geringem Maasse auf den bindegewebigen Antheil des Stammes selbst über.

Viel bedeutender sind die Erscheinungen am Nerv. opticus. Schon makroskopisch fand sich die Scheide wohl in Folge des intracraniellen Druckes abgehoben. Das Mikroskop zeigte die ganze Umgebung des Nerven in weiterer Entfernung vom Chiasma bis in die Gegend des Foramen opticum im Stadium hochgradigster Entzündung. Die Nervenscheide ist als solche in

Digitized by Google

Folge Durchsetzung mit kleinzelligen Elementen kaum mehr in ihrer Structur zu erkennen. An den in der Reihe gelegenen Gefässen finden sich Perivasculitis und Entzündung der Adventitia, während die übrigen Schichten der Wandung noch nicht betroffen scheinen, Ebenso wie der Nerv. opticus im weiteren Verlaufe ist auch das Chiasma verändert; nirgends konnte indess Schwellung und körniger Zerfall von Achsencylindern gesehen werden.

In der Umgebung der Nn. oculomotorii und abducentes fanden sich vereinzelte miliare Tuberkel, die bei den eben besprochenen Nerven vermisst wurden. Die Entzündung des Bindegewebes dringt bei ihnen deutlich auf kurze Strecken in die Tiefe ein; auch hier sind keine Axencylinderquellungen nachweisbar.

Im Nerv. vagus finden sich neben den schon bei den übrigen Nerven beschriebenen Erscheinungen, die hier ganz besonders deutlich zu beobachten sind, im Innern des Nerven überfüllte, stark geschlängelte Venen, deren Umgebung sich im Stadium hochgradiger Entzündung befindet. Ebendaselbst zeigen sich, was besonders deutlich auf dem Längsschnitt in die Augen fällt, mehrfache kleine Blutextravasate und zwar sowohl zwischen den Nervenfasern selbst, diese auseinanderdrängend, als auch in der Peripherie des Nerven zwischen Perineurium und den Nervenfasern.

Die Nervi trigeminus, facialis und acusticus sind zwar noch betroffen, jedoch zeigen sie keine Abweichungen von dem schon bei den übrigen Nerven Erwähnten.

Die weiteren Hirnnerven bieten nichts Besonderes.

Was endlich das Rückenmark in diesem zweiten Falle angeht, so ergab die mikroskopische Untersuchung im Wesentlichen die gleichen Veränderungen, wie in den in der angeführten Literatur verzeichneten Fällen und stimmte ebenso vollständig mit dem Befunde im Falle S. überein.

Die Veränderungen an den Häuten und den bindegewebigen Theilen der Medulla spinalis sind um so stärker, je näher die betreffende Partie dem Gehirn liegt. Am Lendenmark sind keine pathologischen Erscheinungen mehr auffindbar. Der vorliegende Fall unterscheidet sich jedoch dadurch von dem Falle S., dass sich bei ihm an den spinalen Häuten in exquisiter Weise Tuberkel finden, und zwar liegen dieselben ausschliesslich in der Arachnoidea.

Das Rückenmark selbst ist in seiner ganzen Länge bis in die Gegend der Lendenanschwellung serös durchtränkt, was schon bei der Herausnahme neben seiner geringen Consistenz auffiel. Daneben zeigen sich, allerdings verhältnissmässig nicht sehr zahlreich, wenigstens wenn man den vorliegenden Fall mit den früheren, in der hierhergehörigen Literatur beschriebenen vergleicht, Quellungen von Axencylindern, und zwar nehmen dieselben an Zahl vom verlängerten Mark bis zum mittleren Dorsalmark zu. Wenig zahlreich und immer nur ganz vereinzelt stehend konnten solche Quellungen in der Medulla oblongata nachgewiesen werden. Im Halsmark und noch mehr im oberen Dorsalmark treten sie zu zweien bis vieren nebeneinander stehend und fast ausschliesslich in den Hinter- und Seitensträngen auf, nirgends aber erreichen sie erhebliche Grade.

In den Wurzelbündeln, deren Perineurium und Bindegewebe sowohl bei den hinteren, als auch bei den vorderen Wurzeln überall erheblich von kleinzelliger Infiltration betroffen ist, lassen sich Veränderungen in der Nervensubstanz von Axencylinderquellungen nur höchst spärlich finden, dagegen

Digitized by Google

treten hier zahlreiche miliare Tuberkel, insbesondere in der Nähe der hier hochgradig entzündeten Gefässe im Gesichtsfelde auf.

Was diese letzteren angeht, so mag hier zusammenfassend erwähnt werden, dass sie sich aus allen Theilen des Rückenmarks, soweit sie innerhalb oder in der Nähe der Häute liegen, im Zustande stärkster kleinzelliger Infiltration befinden, natürlich abgesehen von den Partieen, die, wie oben erwähnt, überhaupt frei geblieben sind.

III. Fall.

Tuberculöse Meningitis. Otitis media. Operation. Pachy- und Leptomeningitis spinalis. Zahlreiche miliare Tuberkel in der Arachnoidea und Pia der Medulla spinalis. Entzündung der Nervenwurzeln und der Spinalnerven. Perivasculitis und Vasculitis der Gefässe des Rückenmarkes.

K l., Helene, 2 Jahre alt, gestorben am 24. Mai 1898. Klinische Diagnose: Hirnabscess(?), Meningitis. tub. Die Pat. wurde am 14. Mai 1898 von ihrer Mutter in die hiesige Kinderpoliklinik gebracht mit Klagen über Eiterabfluss aus dem rechten Ohre, Schmerzen in der Magengegend, Stirnkopfschmerz, Erbrechen und Verstopfung.

Bei der Untersuchung fiel eine geringgradige Apathie des Kindes auf, die nach Aussage der Mutter schon seit einigen Wochen bestände. Es ergab sich ferner Hyperästhesie der Haut und der Musculatur an Thorax und Extremitäten und Steigerung sämmtlicher Reflexe. Nackenstarre war nicht deutlich nachzuweisen. Temperatur 38,6 im Rectum. Pulszahl 84.

Am 17. Mai bei der zweiten Untersuchung war weiterhin Lichtscheu, Pupillendifferenz und Verlangsamung des Pulses auf 72 Schläge vorhanden. Die frühere Apathie hatte sich zur Somnolenz gesteigert. Aufnahme in die medicinische Klinik und Verlegung von dort in die chirurgische.

Am 24. Mai Aufmeisselung des Proc. mastoid.; Exitus let. am selben Tage.

Die Obduction ergab: Tuberculose der Pia des Gehirns, Tuberculose der Bronchial- und Mesenterialdrüsen, sowie der Milz. Bei Herausnahme des Gehirns zeigte sich die Pia der Basis um das Chiasma nerv. optic. herum gelblich sulzig infiltrirt; dasselbe war in geringerem Grade auch in der rechten Sylvi'schen Grube der Fall.

Die Ventrikel enthielten farblose Flüssigkeit, das Ependym mit der angrenzenden Hirnsubstanz war stark erweicht. Am linken Ammonshorn fand sich ein kirschkerngrosser Herd, in den Plexus zahlreiche Knötchen.

Die Dura spinalis war, besonders auf der hinteren Seite, hyperämisch, die Pia stark injicirt und gelockert. Die Substanz des Rückenmarks selbst war makroskopisch unverändert.

Zur mikroskopischen Untersuchung stand mir in diesem und den beiden folgenden Fällen nur das Rückenmark und seine Häute zur Verfügung. Die durch die Tuberculose hervorgerufenen Veränderungen sind qualitativ gleichwerthig mit den früher beschriebenen, quantitativ jedoch viel ausgesprochener, auch erstrecken sie sich viel gleichmässiger über die ganze Medulla spinalis von ihren oberen bis zu ihren untersten Abschnitten, wenn allerdings auch wohl die oberen etwas mehr als die tiefer gelegenen betroffen sind.

Während überall, besonders in den unteren Partieen, die Dura nur mässig erkrankt ist, zeigen Arachnoidea und Pia das Bild hochgradigster kleinzelliger Infiltration, so dass z. B. die Balken der ersteren kaum mehr als

Digitized by Google

solche zu erkennen sind und die Wandungen der subarachnoidalen Gefässe von einander vielfach nicht mehr unterschieden werden können. Am Halsmark sowohl wie am unteren Dorsal- und im Lendenmark finden sich in Arachnoidea und Pia ziemlich zahlreiche kleinste Tuberkel, während das Dorsalmark davon fast frei ist.

Die Spinalnerven und ihre Wurzeln zeigen besonders an der hinteren Seite der Medulla dem makroskopischen Befunde entsprechend überall hochgradigste Peri- und Endoneuritis. Die Randzone der Rückenmarkssubstanz selbst ist mit Ausnahme der oberen Theile des Dorsalmarkes fast überall, wenn auch nur in mässigem Grade kleinzellig infiltrirt. Die in sie einstrahlenden Gefässe bieten bis tief in das Mark hinein Bilder hochgradiger Perivasculitis.

Gequollene Axencylinder finden sich in allen Theilen der Medulla in auffallend geringer Menge, im Gesichtsfelde höchstens 3—4, meist jedoch weniger. Die Spinalnerven sind auch hier davon völlig frei.

Ausser den vorstehenden kamen noch zwei weitere Fälle zur mikroskopischen Untersuchung, da dieselben jedoch in den Theilen, auf welche die letztere ausgedehnt werden konnte, ein mit dem Vorstehenden übereinstimmendes Ergebniss hatten, so bedarf es wohl nicht einer Wiederholung des Beschriebenen.

IV. Fall.

Eitrige Meningitis. Speckige Infiltration der Pia an der Basis. Erweichungsherd im rechten Ventrikel zwischen Corp. striat. und Thalamus opt. Perivasculitis und Vasculitis der Gefässe am Ependym. Ependymitis granulosa. Neuritis der Nn. opticus, trigeminus, facialis und acusticus. Infiltration der Rückenmarkshäute im Hals- und Dorsalmark und der Spinalnerven. Einschmelzung der Rückenmarkssubstanz und Abscessbildung im Dorsaltheil.

Es lag nahe, die soeben mitgetheilten Untersuchungen auch auf einen Fall von eitriger Meningitis bei dem 25. Jahre alten Dienstmädchen Anna W. aus Bonn, der am 4. Juni 1897 zur Behandlung in die Klinik gebracht wurde und am selben Tage zur Autopsie kam, auszudehnen.

Anamnestisch war über die Erkrankungsverhältnisse der in somnolentem Zustande eingebrachten Patientin nichts zu ermitteln. Es handelt sich um eine kräftig gebaute Person, deren Lunge, Herz und Intestinaltractus keinen besonderen Befund aufwiesen. Es bestand kein Fieber, die Pulszahl betrug 88. An den Hirnnerven wurde nichts Abnormes gefunden. Auf Fragen antwortete die Pat. prompt, jedoch waren die Antworten zum Theil einander widersprechend. Der Exitus trat 5 Stunden nach der Aufnahme durch Lähmung des Athmungscentrums ein. Das Herz schlug noch kurze Zeit, nachdem die Athmung aufgehört hatte.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete auf eitrige Meningitis. Bei der Autopsie wurde die Dura gespannt und transparent gefunden, die Innenfläche war trocken. In der Gegend der dritten linken Stirnwindung befand sich ein linsengrosser Herd, der sich auf die Dura fortsetzte, ebenso rechts gleichfalls ein gelbes Knötchen an derselben Stelle. An der Schädelbasis eine grosse Quantität Flüssigkeit, an der Basis der Dura keine Knötchen. An der Basis des Gehirns war die Pia getrübt und bis in die Sylvi'schen Spalten hinein speckig infiltrirt.

Digitized by Google

In den Seitenventrikeln viel trübe Flüssigkeit. Rechterseits fand sich zwischen Corpus striatum und Thalamus opticus ein grauer Erweichungsherd, unter welchem das Ependym körnig und zum Theil erweicht war. In den Vorder- und Hinterlappen eröffnen sich grosse Mengen grauer Gruben mit grüner, puriformer Flüssigkeit im Centrum; einzelne Herde waren fast ganz grün. Innerhalb der Centralganglien und im Kleinhirn wurde nichts Abnormes gefunden.

Aus den Befunden an anderen Organen ist noch hervorzuheben, dass die Lunge retrahirt, gut lufthaltig, ohne Verdichtung war, und dass sich in der Pleurahöhle nur wenige Tropfen Flüssigkeit befanden.

Beim Abschneiden des linken Bronchus eröffnete sich an der Bifurcationsstelle eine kirschkerngrosse, mit Eiter gefüllte Höhle, die sich als erweichte Lymphdrüse erwies.

Ueber einen etwaigen Befund am frischen Rückenmark, insbesondere auch über einen solchen in der Rückenmarkshöhle ist im Protokoll nichts ausgesagt.

Die mikroskopische Untersuchung erstreckte sich auch in diesem Falle auf Ependym, Hirnnervenwurzeln und Rückenmark.

Am Ependym war der Befund, wenigstens im Vergleich zu dem bei den Fällen von tuberculöser Meningitis, nur gering. Der Ependymsaum war in den beiden Seitenventrikeln nicht infiltrirt, ausgenommen an dem oben beschriebenen grauen Erweichungsherd zwischen Corpus striatum und Thalamus opticus, wo die Infiltration allerdings einen ziemlich hohen Grad erreicht.

Die unter dem Ependym verlaufenden Gefässe bieten an der bezeichneten Stelle sowohl, wie im Vorder- und Unterhorn überall bis tief in die Hirnsubstanz hinein das Bild ausgesprochener Perivasculitis und Vasculitis, während das Hinterhorn frei von allen pathologischen Erscheinungen ist.

Im Vorderhorn findet man ausserdem, wovon makroskopisch nichts sichtbar war, kleinste Knötchen in allerdings geringer Anzahl von genau demselben Aussehen, wie dieses bei den Fällen von tuberculöser Meningitis oben beschrieben ist. Auch hier handelt es sich offenbar um Gliawucherungen.

Der 3. Ventrikel bietet nur das Bild mässiger Entzündung und Füllung der Gefässe, von kleinzelliger Infiltration des Ependyms selbst war nichts zu bemerken. Um so stärker war letztere aber im 4. Ventrikel. Das Ependym ist diffus mit Eiterzellen infiltrirt und zwar um so mehr, je näher die Schnitte dem Uebergang dieses Ventrikels in den Centralkanal liegen. Hier ist die Infiltration stellenweise bis zur völligen Einschmelzung des Ependymsaumes gediehen, an diesen Stellen dringt sie auch in das darunter liegende Gewebe ein. Ueberall befinden sich hier die Gefässe im Stadium stärkster Entzündung, die ihre sämmtlichen Schichten durchsetzt.

Die Hirnnervenwurzeln sind mit Ausnahme der Nn. opticus, trigeminus, facialis und acusticus ganz ohne Befund, besondere Symptome seitens der Hirnnerven konnten ja auch klinisch nicht festgestellt werden.

Der N. opticus zunächst zeigt eine mässige Infiltration seiner Scheide, welche auch in geringer Tiefe im Bindegewebe des Nerveninnern nachweisbar ist. Beim Nerv. trigeminus findet sich ein kleiner Eiterherd in der Peripherie, von welchem aus kleinzellige Infiltration das Bindegewebe im Innern des Nerven eine kleine Strecke hindurch durchsetzt. Genau dasselbe Bild bieten der N. facialis und acusticus.

Digitized by Google

Weit mehr, als die vorbeschriebenen Theile, ist das Rückenmark bezw. seine Häute betroffen, und zwar ganz besonders im Hals- und Dorsaltheil, während das Lendenmark fast völlig frei geblieben ist.

Die oberen Theile des Halsmarkes zeigen besonders in ihren hinteren Abschnitten starke Infiltration der Arachnoidea und Pia mit Eiterzellen. Am wichtigsten ist dieselbe in der Gegend der hinteren Wurzeln, welche dicht mit Eitermassen umgeben sind, so dass hier die Balkenzüge der Arachnoidea kaum mehr erkannt werden können. Dabei ist jedoch auffallend, dass die eitrigen Massen sich scharf von ihrer Umgebung absetzen, so dass man dicht neben ihnen die Nachbartheile völlig frei findet, und dass die Gefässe auch an den schwach betroffenen Stellen fast gar nicht alterirt sind, wenn auch allerdings an solchen manchmal eine geringe Infiltration der Wandungen nachzuweisen ist.

Die Substanz des Rückenmarkes selbst ist hier und in allen Theilen, mit Ausnahme des mittleren und unteren Dorsalmarkes, wovon nachher gesprochen werden soll, fast völlig frei geblieben.

Bei weitem mehr als das Halsmark ist das Dorsalmark in Mitleidenschaft gezogen. Schon die Häute zeigen das ausgesprochenste Bild der eitrigen Entzündung. Es besteht besonders an den unteren Theilen Pachymeningitis und starke Leptomeningitis. Ueberall in der Arachnoidea sieht man zahllose kleinere und grössere Eiterherde, die in der Gegend der hinteren Wurzeln zusammentreten und diese mehr oder weniger vollständig umschliessen. Die Zellenhäufungen erstrecken sich hier auch tief in die Nervenwurzeln hinein.

Im mittleren Theile des Dorsalmarkes tritt sodann in der Gegend der linken hinteren Wurzeln, wie makroskopisch nachweisbar ist, eine Einschmelzung der Rückenmarkssubstanz und zwar im Verlauf des entsprechenden Hinterhornes ein, welches an den darüber gelegenen Stellen einige Millimeter weit ganz durch Eiteransammlung ersetzt ist. Unterhalb dieser Stelle findet man sodann das Hinterhorn wieder frei von Eiter, welcher nunmehr vielmehr den grössten Theil der grauen Substanz des linken Seitenhornes bis in die Gegend des entsprechenden Vorderhornes eingenommen hat und zwar so, dass das letztere selbst, die Umgebung des Centralkanals an dieser Seite und die Rindensubstanz völlig frei geblieben sind.

Es handelt sich hier offenbar um einen Abscess, der an einer kleinen, circumscripten Stelle und zwar am Hinterhorn in die graue Substanz eingedrungen ist und dieselbe, in weiterer Entfernung nach abwärts vorschreitend, zur Einschmelzung gebracht hat, ohne dabei die Rindensubstanz, welche nur zur Seite gedrängt erscheint, zu durchsetzen.

Unterhalb dieses Abscesses finden sich fast keine pathologischen Erscheinungen mehr in der Rückenmarkssubstanz, nur die Häute zeigen anfangs noch mässige eitrige Infiltration.

Die Gegend des Centralkanals und dieser selbst zeigt in der ganzen Länge der Medulla spinalis negativen Befund.

Die Kürze der Beobachtungsdauer während des Lebens und die Erscheinungen von Seiten des Gehirns bewirkten, dass klinische Befunde, welche den mikroskopisch sichtbaren Veränderungen des Rückenmarkes entsprochen hätten, nicht gemacht werden konnten. Es erscheint mir jedoch für den vorstehenden Fall wenigstens, wenn man

Digitized by Google

berücksichtigt, dass einerseits die Gefässe im ganzen Verlaufe des Rückenmarkes fast völlig frei waren und andererseits, dass die Erscheinungen an den Rückenmarkshäuten deutlich nur in den oberen Theilen desselben vorhanden sind, während sie nach unten sehr bald verblassen, der Schluss nicht ungerechtfertigt zu sein, dass zunächst die Eiterung am Gehirn und den Hirnhäuten entstanden ist und erst später durch Herabfliessen des Eiters durch die Markhöhle die Rückenmarkshäute und dieses selbst ebenfalls betroffen sind. Hier wenigstens scheint es mir unwahrscheinlich, dass ein und dieselbe Ursache, welche durch Vermittlung der spinalen Gefässe gewirkt hätte, an den Hirn- und Rückenmarkshäuten gleichzeitig Veränderungen hervorgebracht habe, da eben dann die Gefässe in erheblich mehr alterirtem Zustande hätten gefunden werden müssen.

Deutlich scheint mir für diese Annahme auch die Form und Lage des Abscesses zu sprechen, ferner die Thatsache, dass unterhalb desselben keine wesentlichen pathologischen Erscheinungen mehr zu finden sind. Offenbar ist in der Gegend der Einbruchsstelle desselben in die Substanz der Medulla der herabfliessende Eiter zunächst zur Stauung gekommen, wahrscheinlich durch ein vorgelagertes Wurzelbündel und dann von der Stauungsstelle aus am Hinterhorn entlang in die graue Substanz vorgedrungen.

Läge nun ein und dieselbe Ursache für die Entstehung der Entzündung in den beiden Hauptorganen des Centralnervensystems vor, so liesse sich meiner Ansicht nach sowohl das Freibleiben der Gefässe auch in den meist betroffenen Theilen der Medulla, als auch die Thatsache, dass die ganzen Erscheinungen um so stärker sind, je höher die einzelnen Abschnitte des Rückenmarks liegen, nicht leicht erklären.

Zum Schlusse spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Dr. Fr. Schultze für die Ueberlassung des Materials und die gütige Durchsicht der vorliegenden Arbeit meinen verbindlichsten Dank aus.

Digitized by Google

VI.

Ueber einen Fall von acuter Bulbärparalyse mit Sectionsbefund.

Von

Dr. Albert Ransohoff.

Assistenzarzt in Stephansfeld.

(Mit 4 Abbildungen im Text.)

Ein hier beobachteter Fall acuter Bulbärparalyse, der in wenigen Tagen letal endigte, liess wegen einiger anatomischer Besonderheiten eine Veröffentlichung wünschenswerth erscheinen, obwohl eine genaue Aufnahme des klinischen Befundes nicht möglich gewesen war. Die Untersuchung des gesammten Nervensystems, schon an sich bei den sehr acut verlaufenden Fällen nicht immer mit Sicherheit auszuführen, konnte bei der misstrauischen und sehr geängstigten Patientin nicht vorgenommen werden, so dass auf eine klinische Analyse der Erscheinungen verzichtet werden musste. Immerhin liessen dieselben die Wahrscheinlichkeitsdiagnose „acute Bulbärparalyse" mit Betheiligung des Vaguskerngebietes stellen.

Die folgenden klinischen Daten sind, da ich selbst nur einmal flüchtig Gelegenheit hatte, die Kranke zu sehen, dem Krankenjournal entnommen.

Fräulein J. W., 76 Jahre alt, hereditär belastet, leidet seit über 10 Jahren an einer chronischen Psychose mit systematisirtem Verfolgungswahn und ohne wesentliche geistige Schwäche. Die Psychose zeigte während des $4\,^1/_2$ jährigen Aufenthalts der Patientin in Stephansfeld keine Veränderung. Von körperlichen Störungen wurden Arteriosklerose, im Zusammenhang damit stenocardische Anfälle beobachtet. Hie und da kamen leichte Ohnmachten vor, nach welchen Störungen im Bereich des Nervensystems nicht zurückblieben.

Am 29. August 1898 Schwindelanfall. Pat. stürzt zu Boden, kann sich aber allein wieder erheben. Auch diesmal bleiben Störungen der Innervation nicht zurück. Eine beim Sturz acquirirte Radiusfractur heilt in einigen Wochen.

Am 25. October 1898 bemerkt Pat., die sich Tags zuvor ganz wohl gefühlt hatte, gleich nach dem Erwachen, dass sie Beschwerden beim Schlucken hat. Jedem Schluckakt bei fester, wie bei flüssiger Nahrung folgt ein krampfhaftes Würgen; die Würgbewegungen fördern jedoch nichts zu Tage. Gleichzeitig wird die — auch im Uebrigen mühsame — Athmung beträchtlich erschwert. Stridor und starke Congestion des Gesichtes. Der Anfall klingt in etwa 3 Minuten allmählich ab.

Digitized by Google

Stimme von nasalem Klang. Keine Temperatursteigerung. Herzaction regelmässig und kräftig.

26. October 1898. Pat. hat gestern nach den ersten, mit Athemnoth verbundenen Versuchen nichts mehr zu sich genommen. Erschwerte Athmung; Sprache heiser, fast aphonisch. Bei jedem Schluckversuch hochgradige Athemnoth. Kein Fieber. Abends Fütterung mit der Schlundsonde. Morphium subcutan.

27. October 1898. In der Nacht zahlreiche Anfälle von Athemnoth, kein Schlaf. Pat. ist fast ganz aphonisch; bei dem geringsten Anlass starke Husten- und Würgbewegungen. Fütterung mit der Schlundsonde ohne Schwierigkeit.

28. October 1898. Zunahme der Respirationsstörung. Schlundsondenfütterung nicht mehr möglich.

29. October 1898. Früh 3 Uhr Exitus letalis.

Autopsie (7. h. p. m. Herr Director Dr. Vorster):

Im Ganzen symmetrisches Schädeldach mit Verdickung der Tabula int. und vertieften Gefässfurchen. Nähte verwachsen. Dura am Stirnbein adhärent. Im Sinus longitud. spärliche dunkelrothe Gerinnsel. Dura nur in kleinen Falten aufhebbar, lässt die Windungen deutlich durchscheinen; auf der Dura keine Auflagerungen. Pia zart. Gyri deutlich atrophirt, bes. in der Gegend der beiden hinteren oberen Scheitelläppchen, woselbst unter der Pia cystöse Hohlräume von der Grösse einer halben Wallnuss sich vorfinden. Die grossen Basisgefässe sind mit zahlreichen atheromatösen Einlagerungen durchsetzt. An beiden Aa. vertebrales spindelförmige aneurysmatische Erweiterungen. Dura und Pia der Basis zeigen nichts Auffallendes.

Im äusseren Glied des linken Linsenkerns ein alter, mit seröser Flüssigkeit gefüllter Erweichungsherd in der Höhe des vorderen Thalamuskernes. Derselbe durchsetzt in frontaler Richtung das äussere Glied des Linsenkerns, ist sagittal etwa 1 cm gross, lässt die umgebenden Hirntheile ganz frei. Rechts ein ähnlich beschaffener, gleich grosser Herd, etwas weiter lateralwärts in der äusseren Kapsel gelegen, nur wenig in das äussere Glied des Linsenkerns hineingreifend. Im Marklager des rechten unteren Scheitelläppchens ein hirsekorngrosser Erweichungsherd mit serösem Inhalt. Seitenventrikel nicht dilatirt, Ependym nicht granulirt. Sonst auf Querschnitten durch das Gehirn und Rückenmark makroskopisch nichts Auffallendes. Pia auf der Dorsalseite des unteren Dorsal- und des Lumbalmarkes von zahlreichen Kalkplättchen durchsetzt.

Kalkeinlagerungen in der Valvula mitralis und tricuspidalis. Lungenemphysem. Alter Spitzenherd und beginnende Unterlappenpneumonie der linken Lunge. Senile Atrophie beider Nieren (mit Cystenbildung).

Das Rückenmark wurde in Müller'scher Flüssigkeit aufgehoben (ist noch nicht untersucht). Der Hirnstamm nach Härtung in Müller-Formol in Celloidin eingebettet, geschnitten. Zur Anwendung kamen die Markscheidenfärbungen nach Weigert und Pal, Carmin-, Carmin-Alaunhämatoxylin- und Rubin-Pikrinsäurefärbung. Eine Anzahl der Schnitte wurde mit Thionin behandelt.

Lückenlose Serien sind nur in der Höhe der Pyramidenkreuzung angelegt. Im Uebrigen wurde vom Austritt der Pedunculi aus der Brücke an bis zur Pyramidenkreuzung von den jedesmal geschnittenen Serien stets nur eine Anzahl Schnitte untersucht.

Digitized by Google

Hervorzuheben ist zunächst, dass sich secundäre Degenerationen in Folge der alten Erweichungsherde des Grosshirns im Hirnstamm nicht fanden. Die Gefässwände erscheinen verdickt; hie und da zeigen sich kleine Rundzellenanhäufungen um dieselben, jedoch nirgends ausserhalb der Adventitia.

Schon makroskopisch lässt sich an den ungefärbten Schnitten durch den Boden des 4. Ventrikels eine kleine hellere Partie erkennen. Dieselbe liegt in der rechten Bulbushälfte im lateralen Gebiet der Formatio reticularis, etwa in gleicher Höhe mit dem oberen Olivendrittel. Der Herd hat unregelmässige Grenzen und besteht aus zwei Partien, von denen die mehr cerebralwärts gelegene sich in der Nähe der Olive befindet, die mit ihr durch eine schmalere Brücke verbundene caudalwärts gelegene im Bezirk der Substantia gelatinosa nerv. V sich zeigt. Der Ventrikelboden wird nirgends erreicht. Ein zweiter, eben makroskopisch sichtbarer, sich durch dunklere Färbung auszeichnender Herd findet sich etwas tiefer in der rechten Olive selbst.

Die genauere Untersuchung ergiebt Folgendes: Die obersten, den Herd treffenden Schnitte sind, kurz unterhalb des centralen Olivenpoles, durch die Umbiegungsstelle des Solitärbündels gelegt. Man sieht auf denselben dorsolateralwärts von der Olive eine kleine, dreieckige, mit der Basis dorsal gewendete Partie degenerirter Substanz. Weder die Olive, noch die Peripherie der Medulla werden erreicht. Etwas weiter unten tritt ein wenig mehr medial eine weitere erweichte Partie auf, mit der ersteren noch nicht im Zusammenhang. [Etwa gleichzeitig sieht man in der Substant. gelatinos. nerv. V eine Anzahl prallgefüllter Gefässschlingen, jedoch noch keine Erweichung.]

Auf den nächsten Schnitten ist der Zusammenhang hergestellt, der Herd ist beträchtlich grösser geworden, dorsalwärts bis in das aberrirende Bündel der Seitenstränge eingedrungen und sendet auch einen zapfenartigen Fortsatz zwischen die Windungen der Olive, die jedoch selbst nicht verändert erscheinen. Dorsal nimmt die Ausdehnung jetzt schnell zu, während lateral von der Olive schon wieder unveränderte Nervensubstanz constatirt werden kann. Erweicht ist jetzt das von den zwischen Olive und Corp. restiforme verlaufenden starken Bündeln durchzogene Gebiet, sowie die Substant. gelatinos. nerv. V. Auf Schnitten, auf denen die äussere Nebenolive und der vordere Seitenstrangkern zu sehen sind — der hintere Seitenstrangkern liegt lateral von der erkrankten Partie —, ist die Erweichung nur mehr im dorsalen Theil des Bulbus vorhanden, wo sie jetzt ihre grösste Ausdehnung erreicht hat. Es ist hier ergriffen: der grösste Theil der Substant. gelatinos. nerv. V. — eine schmale Zone an der V. Wurzel ist durch austretende Vagusfasern von dem Herd getrennt — sowie die medial angrenzende Partie des motorischen Haubenfeldes, einschliesslich des Nucl. ambiguus. Dorsalwärts reicht der Herd bis an das Respirationsbündel nicht heran; auch findet sich hier ein Keil normalen Gewebes, in welchem man unter Anderem gut erhaltene, vom Nucl. ambiguus aufsteigende Fasern erkennen kann. Ventral bilden einige Bündel der Fibr. arcuat. int. (zwischen Olive und Corp. restiforme) eine ziemlich scharfe Grenze (s. Fig. 1 u. 2).

Die (dorsoventrale) Längenausdehnung bleibt jetzt die gleiche, die Breite nimmt bald ab, indem zunächst der Nucl. ambiguus, dann auch alle medial von dessen austretenden Fasern gelegene Partien aus dem Bereich der Erweichung treten; eine Zeit lang bildet ein grösseres Gefäss (Vene) eine scharfe mediale Grenze. Schliesslich ist nur noch ein schmaler Streifen der Sub-

Digitized by Google

stant. gelatinosa als erweicht zu erkennen. Schnitte durch dieses caudale Ende des Herdes — Gefässanhäufung ist an demselben nicht zu bemerken — treffen gleichzeitig die obersten Zellen des 12. Kernes.

Die feineren histologischen Veränderungen im Bereich des Herdes sind ganz gleichmässige. Thioninfärbung lässt von Ganglienzellen nichts mehr erkennen; auch die Kerne der Gliazellen sind nicht mit Sicherheit mehr zu constatiren. Dagegen finden sich, in geringer Anzahl und nirgends in Gruppen zusammenliegend, intensiv dunkelblau gefärbte Kerne, hie und da noch mit feinsten Körnchen besetzt. Stärkere Zellanhäufung findet sich auch in der Umgebung nicht; nur am dorsalen Pol findet sich eine minimale Ansammlung von Rundzellen.

An den nach Weigert und Pal gefärbten Präparaten sind Zelldetails gar nicht mehr zu erkennen; die Marksubstanz ist zum Theil noch färbbar

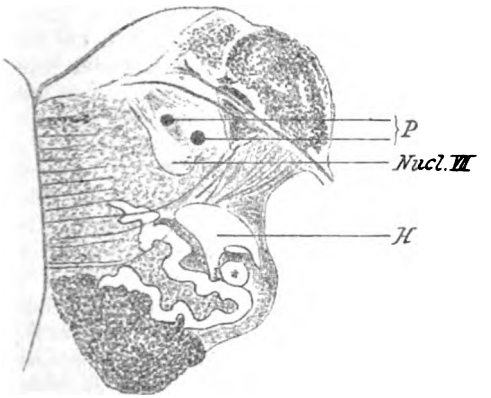


Fig. 1. Schnitt durch die r. Medullahälfte. H cerebralwärts gelegene Partie des grösseren Herdes. P Pick'sche Bündel.

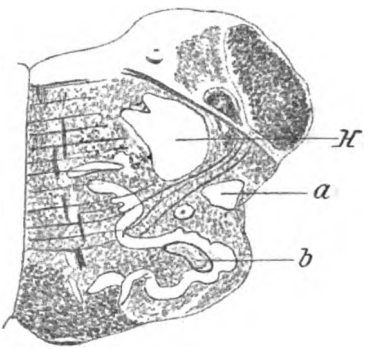


Fig. 2 dgl., durch die caudale Partie. b der kleinere Herd; bei a absteigende Degeneration. Die Stelle, an der das betr. Bündel vom Herd unterbrochen wird, liegt zwischen 1 und 2.

Dieselbe lässt jedoch eine Anordnung als Markmantel im Allgemeinen vermissen, erscheint meist in grösseren oder kleineren Tropfen [1]). Die grobe Structur, besonders der längsgetroffenen gröberen Bündel ist vielfach noch sehr gut zu erkennen.

Die Erhaltung der Färbbarkeit der Marksubstanz, sowie der groben Structur des Gewebes, das spärliche Vorkommen von Zellen im Herde, sowie das Fehlen stärkerer reactiver Erscheinungen in der Umgebung berechtigen wohl zu der Annahme einer noch ganz frischen Erweichung.

Der zweite beträchtlich kleinere Herd befindet sich in den lateralen Windungen der rechten Olive. Er beginnt, nachdem der grössere die Umgebung der Olive bereits verlassen hat, erscheint weiter unten als eine quer zur Längsaxe des Olivenquerschnittes gestellte Sichel, von deren

1) Eine Verwechselung mit den bei Formolhärtung auftretenden Veränderungen der Nervenfasern ist natürlich durch Vergleich ausgeschlossen. Ich erwähne hier auch noch, dass die Ganglienzellen der vom Herd nicht ergriffenen Nervenkerne, speciell auch des grösseren Theils des rechten Nucl. ambiguus, mit Thioninfärbung durchaus normale Bilder ergaben.

Digitized by Google

dorsalem Ende sich noch ein kurzer Zapfen nach abwärts erstreckt. Betheiligt sind ausser der grauen Substanz auch die inneren, weniger die äusseren Fasern der Olive.

Histologisch ist dieser Herd, in welchen ein im Hilus der Olive verlaufendes grösseres Gefäss einzutreten scheint, ausgezeichnet durch eine sehr reichliche Zellinfiltration. Von nervöser Substanz ist nichts mehr wahrzunehmen. Die den Herd durchziehenden, fein gewellten Faserbündel sind mit den Markscheidenmethoden nicht färbbar. Tangentialschnitte zeigen eine beträchtliche Zellanhäufung auch an den Grenzen; desgleichen erscheinen an Thioninpräparaten die benachbarten Zellen der grauen Substanz der Olive verändert.

Es dürfte sich hier demnach um einen etwas älteren Herd handeln.

Secundäre Degeneration scheint derselbe nicht hervorgerufen zu haben. Centralwärts von dem grösseren lässt sich eine solche nur in dem aberrirenden Bündel (peripheren Bündel von Bechterew's) eine kurze Strecke weit verfolgen. Die Degeneration einzelner Fasern geht kaum bis über das cerebrale Olivenende hinaus. Ausgedehnteren Zerfall findet man direct oberhalb des Herdes. Wie weit es sich bei dieser — allerdings auf das aberrirende Bündel beschränkten — Degeneration um eine directe Schädigung der Fasern handelt, bin ich ausser Stande anzugeben.

Viel beträchtlicher sind die absteigenden Degenerationen. Im aberrirenden Bündel ist noch ca. $^1/_2$ cm unterhalb der erweichten Stelle ein grosser Theil der Fasern im Zerfall begriffen; einzelne lassen sich bis in die Höhe des unteren Olivenpols verfolgen. Weiter caudalwärts fallen keine Veränderungen an diesem Bündel mehr auf.

Absteigende Degeneration des von ihm „aberrirend" genannten Bündels hat schon Monakow[1]) constatirt. In neuerer Zeit hat Risien Russel[2]) im Thierversuch durch Zerstörung des Gebiets zwischen aufsteigender V. Wurzel und unterer Olive absteigende Degeneration in zwei Bündeln im Rückenmark erzielt. Das eine, als ein vor der lateralen Pyramidenbahn liegendes Dreieck beschrieben, entspricht der dem aberrirenden Bündel im Rückenmark zugewiesenen Lage.

Eine weitere absteigende Degeneration findet sich in dem der Substant. gelatinos. nerv. V. benachbarten Theil der Substant. reticularis. Die hier zerstreut oder in kleinen Bündeln verlaufenden Fasern scheinen nur kurz unterhalb des Herdes verändert. Es finden sich hier jedoch zwei grössere Bündel, die ebenfalls durch den Herd unterbrochen werden.

Eine weitere Verfolgung dieser Bündel — die auf der linken Seite fehlen — lässt sie zweifellos als die abnormen Bündel Pick's erkennen. Centralwärts lassen sie sich, das ventrale, grössere etwas eher, zuerst in der Höhe des Abducenskernes erkennen, weiter oben verlieren sie sich allmählich unter den übrigen Fasern der Substant. reticularis. Der Querschnitt nimmt nach unten beträchtlich zu und kommt bei dem grösseren direct oberhalb des Erweichungsherdes etwa dem des Respirationsbündels gleich. Die Vergrösserung geschieht durch spiralig herantretende Fasern, über deren Herkunft ich nichts ermitteln konnte. Beide Bündel werden

1) Monakow, Neurolog. Centralblatt 1885.

2) Risien Russel, Origin and destination of certain afferent and efferent tracts in the m. o. Brain 1897; ref. Neur. Centr. 1898.

Digitized by Google

durch die dorsale Partie des Herdes unterbrochen, treten dann an der medialen Seite der Substant. gelatinos. nerv. V, etwas mehr ventral rückend, bis in die Höhe der Pyramidenkreuzung, wo sie sich medianwärts wenden. Auf Serienschnitten lässt sich hier gut verfolgen, wie zunächst aus dem kleineren Bündel kräftige Faserzüge ventral gegen die seitliche Pyramidenbahn hinziehen. Dann biegt das grössere fast rechtwinklig medianwärts ab, um in den dem Hinterhorn benachbarten Partien der Pyramidenbahn zu verschwinden. Die bis hierher sehr deutlich abgegrenzten Bündel lassen sich nicht mehr weiter verfolgen.

Die Degeneration ist nun folgende: Oberhalb des Herdes keine Veränderung; unterhalb eine Strecke lang Zerfall sämmtlicher Fasern (in dem kleineren Bündel hört derselbe etwas eher auf). Allmählich zeigen sich wieder normale Faserquerschnitte, bis, noch etwas weiter unten als im aberrirenden Bündel, wieder sämmtliche Fasern unverändert erscheinen.

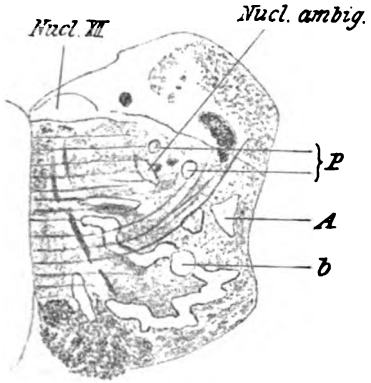


Fig. 3. Schnitt durch die r. Medullahälfte, kurz unterhalb des Herdes; b: der kleinere Herd. Die degenerirten Bündel: P Pick'sche und A aberrirendes Bündel, weiss gelassen.

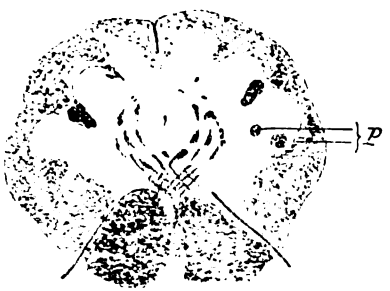


Fig. 4. Schnitt durch die Medulla direct oberhalb der Pyramidenkreuzung. P: Pick'sche Bündel.

Eine als absteigend aufzufassende Degeneration dieses Bündels ist im vorigen Jahr von Hoche[1]) veröffentlicht worden, der zugleich eine Degeneration der anderseitigen (vor der Kreuzung) Pyramidenbahn beobachten konnte. Bis dahin waren nur histologisch unveränderte Pick'sche Bündel beschrieben worden[2]). Hoche hält das Bündel für eine abnorm hoch gekreuzte Partie der Pyramidenbahn. Der Befund in unserem Fall steht mit dieser Auffassung gut im Einklang, während er den von anderen Autoren geäusserten Anschauungen von einem centripetalen Verlauf des Bündels widerspricht.

Histologisch zeigen sich in den degenerirten Partien theils Lücken an Stelle der Fasern, besonders aber, am schönsten an Carminpräparaten, Schwellung der Axencylinder, so dass die Faserquerschnitte an Stelle der

1) Hoche, Arch. f. Psych. Jahrgang 1898.

2) Heard, Heterotopia of white brain matter etc. American journal of the med. scienc. 1894; enthält auch Literaturangabe.

Digitized by Google

bekannten Sonnenbilder sich als blassrosa gefärbte Scheiben darstellen. Auch das Mark zeigt die entsprechenden Zerfallserscheinungen; das Stützgewebe ist nirgends erkennbar verändert. Uebergänge finden sich zwischen den blassen Scheiben und normalen Fasern in fliessender Reihe.

Ich erwähne noch, dass die austretenden Vagus- und Glossopharyngeusfasern überall ein unverändertes Aussehen zeigen.

Es sind also durch den frischen Herd von bekannten Kernen und Bahnen zerstört worden:

1. Substantia gelatinosa der spinalen V. Wurzel;
2. Substantia reticularis alba lateralis;
3. oberes Ende des Nucleus ambiguus;
4. Pick'sches Bündel } diese beiden auch
5. aberrirendes Bündel der Seitenstränge } secundär entartet;
6. Fibrae arcuatae internae zwischen Olive und Corpus restiforme;
7. in geringerem Grade die centrale Haubenbahn.

Von benachbarten Gebieten erwähne ich noch als nichtbetheiligt: graue Substanz des Ventrikelbodens, Solitärbündel, Seitenstrangkerne, Kleinhirnseitenstrangbahn, Fibrae arcuatae externae, spinale V. Wurzel.

Zur Literatur der acuten Bulbärparalyse ist nur wenig zu erwähnen, da sich eine erschöpfende Angabe in der ausführlichen Arbeit van Oordt's[1]) findet. Seit derselben habe ich in der Literatur nur eine Veröffentlichung über einseitige Erweichung im Bulbus auffinden können. Giuffré[2]) beschreibt einen Fall von ausgedehnter Erweichung der linken Hälfte der Oblongata, speciell des Kerngebietes nach Thrombose der Arteria vertebralis. Unter den Symptomen fehlten Schluck- und Phonations-, sowie Respirationsstörungen nicht. Tod trat nach 4 Monaten ein.

Versuchen wir den klinischen und anatomischen Befund in Einklang zu bringen, so dürfte wohl wenigstens eine directe Verursachung der acuten Krankheitserscheinungen durch die alten Grosshirnherde auszuschliessen sein. In wie weit durch den frischen Herd Bahnen, die ein vicariirendes Eintreten anderer Centren für jene zerstörten ermöglichten, geschädigt sein könnten, war unmöglich festzustellen.

Die geringen aneurysmatischen Erweiterungen der Arteriae vertebrales haben keine anatomischen Läsionen gesetzt, die berechtigten, sie als Ursache der klinischen Erscheinungen anzuschuldigen.

Es bleibt als Veranlassung des beobachteten Symptomencomplexes somit nur der frische Herd in der Oblongata (die kleine Erweichung in der rechten Olive kann wohl ausser Betracht bleiben). Die Be-

1) van Oordt, D. Zeitschrift f. Nervenheilkunde 1896.

2) Giuffré, Ramollimento bulbare per trombosi della vertebrale sinistra etc. Rivista clinica 1896; ref. Neurol. Centr.

Digitized by Google

schränkung des Herdes auf ein enges Gebiet, speciell auf einen einzigen Nervenkern, lässt, da auch reactive Erscheinungen fehlen und das Gewebe der Medulla im Uebrigen normal erschien, ziemlich sichere Schlüsse ziehen, die allerdings mit der Literatur in einem gewissen Widerspruch stehen.

Von allen circumscripten einseitigen Erweichungsherden aus dem dorsalen Bezirk der Oblongata führt van Oordt nur zwei an, die den grauen Boden des Ventrikels fast frei lassen, einen Fall von Senator[1]) und den von ihm selbst untersuchten. Der erstere reicht in die Gegend der dorsalen Vaguskerne gar nicht herein, letzterer afficirt direct nur eine minimale Partie der medialen Gruppe. Ich möchte noch den einen Fall Leyden's[2]) hinzufügen. Wenigstens lässt auch bei diesem die Abbildung nur eine kleine Partie der grauen Substanz zerstört erscheinen. (Durch Tumoren oder Blutungen bewirkte Schädigungen der Oblongata kommen wegen der Fernwirkung hier nicht in Betracht.) Als Charakteristicum der beiden ersten Fälle führt van Oordt das völlige Freibleiben von Respiration, Puls und Temperatur an. Die Schlussfolgerung daraus lautet, dass das Centrum für diese Functionen im Gebiet der dorsalen Kerne zu suchen sei. In dem Leyden'schen Fall, der in wenigen Tagen letal endigte, auch im Uebrigen klinisch und anatomisch dem unsrigen am nächsten steht, treten Respirationsstörungen zwar nicht direct nach dem Insult, aber doch geraume Zeit vor dem Tode auf. Die Frage der Betheiligung der Vaguskerne an der Innervation der Athmung hatte bisher noch keine allgemein anerkannte Erklärung gefunden. Dees[3]) bezeichnet den ventralen Vaguskern als nächstes Centrum für die Kehlkopfmusculatur. Ebenso nimmt Grossmann[4]) auf Grund experimenteller Untersuchungen am Kaninchen die ganze motorische Zellsäule vom Nucleus nerv. VII bis in die Vorderhörner des Halsmarks für die Athmung in Anspruch, speciell den Nucleus ambiguus für die Kehlkopfathmung. Andererseits ist Holm[5]) an der Hand pathologisch-anatomischen Materials zu dem Ergebniss gekommen, dass das Respirationscentrum ausschliesslich in der medio-ventralen Partie des dorsalen (sensiblen) Vaguskernes gelegen sei. Die Beobachtungen van Oordt's und Senator's würden für die Nichtmitwirkung des Nucleus ambiguus bei der Athmung be-

1) Arch. f. Psych. 1883. Bd. XI.

2) Leyden, 2 Fälle von acuter Bulbärparalyse. Arch. f. Psych. Bd. VII. 1877.

3) Dees, Zur Anatomie und Physiologie des N. vagus. Ibid. Bd. XX. 1888.

4) Grossmann, Wiener klin. Wochenschrift 1889 u. 1890; ref. in Schmidt's Jahrbüchern.

5) Holm, Die Anatomie u. Pathologie des dorsalen Vaguskernes. Virchow's Arch. Bd. 131. 1893.

Digitized by Google

weisend sein, wenn sie den ganzen Kern zerstört hätten. Beide Herde reichen jedoch über die Höhe des mittleren Olivendrittels hinaus nicht cerebralwärts, sie lassen also das cerebrale Ende des Nucl. ambiguus frei. Gerade dieses aber ist in unserem Fall durch die Erweichung zerstört worden. Da nun zwar Temperatur und Puls auch hier anfangs nicht wesentlich verändert waren, dagegen von der ersten Beobachtung an eine beträchtliche Respirationsstörung bestand, so dürfte wohl anzunehmen sein, dass wenigstens diese centralwärts gelegene Partie des Kerns in Beziehungen zur Athmung steht. Periphere Störungen der Athmung waren auszuschliessen; auch ein Verschlucken in Folge der Schlingaktbehinderung ist nicht anzunehmen: ein gewisser Grad von Athemnoth bestand stets; die Verschlimmerung beim Schlucken ging auch — zunächst wenigstens — nicht mit Hustenreiz, sondern unter dem Bilde des Glottiskrampfes einher; ferner wurden die geschluckten Massen, trotzdem Pat. husten konnte, nicht wieder ausgeworfen.

Welche Gruppe der bei der Athmung in Thätigkeit tretenden Muskeln geschädigt war, konnte ja intra vitam nicht festgestellt werden; doch wiesen ausser den eben angeführten Erscheinungen auch die Aphonie auf eine Störung der Kehlkopffunction hin.

Auf die Möglichkeit, dass die Durchtrennung des Pick'schen Bündels in unserem Fall zu dem abweichenden Bild geführt habe, will ich nur kurz hinweisen. Bei Betrachtung der engen räumlichen Beziehungen zum motorischen Vaguskern einerseits, des späteren Verlaufes mit der Pyramidenbahn andererseits, kann ja der Gedanke auftauchen, dass in dem Bündel eine Verbindung zwischen jenem Kern und motorischen Bahnen tieferer Abschnitte bestehe; es fehlt jedoch jeder weitere Anhalt für diese Annahme.

Von den übrigen durch den Herd zerstörten Bahnen und Kernen ist eine Beziehung zur Respiration nicht bekannt. Es bleibt somit als Resultat, dass ein Herd, der ausser dem centralen Pol des Nucleus ambiguus keinerlei Fasern oder Zellen des N. vagus, speciell weder die dorsalen Kerne, noch das Solitärbündel beschädigt hat, der auch keine Veränderungen der Umgebung hervorgerufen hat, die auf eine Läsion des nicht direct betroffenen Gebietes schliessen lassen, dass dieser Herd zu einer acuten schweren Störung der Respiration, wahrscheinlich der Function der Kehlkopfmusculatur, geführt hat.

Ob diese Störung als Reizerscheinung — in Folge Fortfalls hemmender Einflüsse — oder, was bei dem anerkannt motorischen Charakter des Nucl. ambiguus wahrscheinlicher ist, als Ausfallserscheinung aufzufassen sei, möge dabei unentschieden bleiben.

Für die gütige Ueberlassung des Materials erlaube ich mir Herrn Director Dr. Vorster meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Digitized by Google

VII.

Mittheilung über eine besondere Veränderung der Nervenfasern des Rückenmarks, welche einer klinischen Bedeutung entbehrt, nämlich die von MINNICH sog. hydropische Veränderung.

Von

Karl Petrén,

Docent an der Universität Lund.

(Mit Tafel IV.)

In Nr. 19 des Neurol. Centralblattes, 1898 findet sich eine Mittheilung von Schaffer: „Zur Histotechnik ganz beginnender Strangdegeneration", welche mich zu diesem Aufsatze veranlasst hat.

Dieser Verfasser hat bei Untersuchungen paralytischer Hinterstrangserkrankung mehrfach bemerkt, dass „die ausgesprochenste Degeneration nach Bichromathärtung zum Vorschein trat", d. h. schon bei der makroskopischen Betrachtung, dass aber die betreffende Veränderung sich an den nach Marchi oder Weigert gefärbten Präparaten nicht kund gab. Eine genauere Schilderung von der histologischen Natur dieser Veränderung giebt Schaffer nicht, sondern spricht sich nur an einer Stelle dahin aus, dass an den Weigert'schen Präparaten neben normalen Markringen „noch aufgedunsene, vergrösserte Scheiben vorkommen, deren Peripherie einen sehr schwach gefärbten, also hellblauen, dünnen Saum aufweist".

Schaffer fasst diese Veränderung als eine eben beginnende Strangdegeneration auf (auf welche Ansicht ich sofort zurückkommen werde), wünscht deshalb eine topographisch leicht übersichtliche Färbungsmethode zu erhalten und will eine solche in einer Färbung mit Marchi's Gemisch an in Bichromat voll gehärteten Objecten gefunden haben. Dann würden nämlich die so veränderten Theile sich durch eine hellere Farbe von der dunkelbraun gefärbten, normalen, weissen Substanz deutlich unterscheiden.

Diese von Schaffer bei Dementia paralytica erwähnte Veränderung des Rückenmarkgewebes ist offenbar dieselbe, welche Minnich[1]) schon früher, theils bei perniciöser Anämie und Leukämie, theils bei Icterus,

1) W. Minnich, Zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 22. S. 60. 1893.

Digitized by Google

Nephritis, Carcinoma und Tumor cerebelli, d. h. bei verschiedenen Krankheiten, welche einen kachektischen Zustand bewirken, gefunden, wie auch genauer beschrieben hat. Auch dieser Verfasser fand nämlich, dass die Hinterstränge nach der Härtung in Liquor Mülleri eine helle Farbe zeigen, an den Weigert'schen Präparaten aber ebenso dunkel gefärbt sind wie die übrige weisse Substanz.

Bedeutende mikroskopische Veränderungen wurden auch von Minnich in diesen Fällen constatirt und liessen sich besonders an Carminpräparaten gut studiren. Die Neuroglia war glasig geschwollen, aber keine Wucherung ihres Gewebes, auch die Gefässe nicht verändert. Die Markscheide und der Axencylinder schwellen an; dieser wird öfters pfropfenzieherähnlich geschlängelt; später berstet er und kann knäuelartig zusammengerollt werden. Das Myelin wird in Form von Spindeln (an Längsschnitten) und spaltgrossen Kugeln vertheilt, und schliesslich löst sich der Axencylinder hier in eine körnige Masse auf. — Auch in den Vorder- und Seitensträngen, besonders in ihren peripheren Theilen, war dieselbe Veränderung, wenn auch weniger entwickelt, vorhanden.

Diese anatomische Veränderung hatte in keinem Falle irgend welche klinischen Erscheinungen verursacht. Minnich glaubt, dieselbe wäre von einem Oedem des Rückenmarks bedingt. Dies würde nämlich eine solche Veränderung der Nervenfasern bewirken, dass sie bei der agonalen Gerinnung bersten und auch die sonstigen, oben angegebenen Veränderungen erfahren. Er bezeichnet deshalb das Ganze als „eine hydropische Quellung" der Nervenfasern.

Auch ich habe diese „hydropische" Veränderung der Nervenfasern ein paar Mal gefunden und beschrieben: so an einem Fall von Tuberculose, der keine klinischen Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks dargeboten hatte.[1]) Die Veränderung war hier in der Randpartie der hinteren Hälfte des Rückenmarks entwickelt. Bei der makroskopischen Betrachtung des in Müller'scher Lösung gehärteten Rückenmarks trat jedoch hier ein deutlicher Unterschied zwischen der veränderten Randzone und der übrigen weissen Substanz nicht hervor, offenbar weil der veränderte Randsaum dazu zu schmal war.

Noch in einem anderen Falle, und zwar in gleicher Ausbreitung, konnte ich dieselbe Veränderung constatiren.[2]) Es handelte sich um einen Fall von Leberabscess, welcher bei einem früher ganz gesunden älteren Menschen nach einem Krankheitsverlaufe von 16 Tagen mit

1) Karl Petrén, Bidrag till kännedomen om ryggmärgs förändringar vid perniciös anämi. Akademisk afhandling. Stockholm 1895.

2) Derselbe. Ein Fall von acuter Infectionskrankheit mit Thrombosen in den pialen Gefässen des Rückenmarks nebst etc. Nord. med. Archiv 1898. No. 7.

Digitized by Google

den Erscheinungen einer Septicämie den Tod bewirkt hatte. Thrombosen waren in den pialen Gefässen des Rückenmarks, besonders den Venen, in massenhafter Ausdehnung vorhanden; ebenso ziemlich bedeutende secundäre Veränderungen der grauen Substanz, vorzugsweise der Ganglienzellen. In diesem Falle fand sich auch die oben beschriebene „hydropische Veränderung" der weissen Substanz gerade in der Randzone vor und zwar besonders im Brust- und Sacralmark. (Das Rückenmark in Formol gehärtet, die Farbe nach Bichromathärtung also nicht beobachtet.)

Ferner habe ich dieselbe Veränderung an einem anderen Falle beschrieben, wo das klinische Bild eine Tabes incipiens und zwar von sehr rapidem Verlaufe ergab.[1]) Die Hinterstränge zeigten dabei an dem in Liquor Mülleri gehärteten Organ eine weit verbreitete helle Färbung, also das Zeichen einer bedeutenden Degeneration. An den Pal-Präparaten dagegen war keine ganz auffallende Lichtung vorhanden. An den Carmin-Präparaten beobachtete man eine leichte Sklerose im Gebiete der mittleren Wurzelzonen, d. h. eine Degeneration etwa von dem Umfange, wie man sie nach dem klinischen Verlaufe erwarten konnte.

Die verbreitete helle Färbung in den Hintersträngen des bichromatgehärteten Organes wurde durch das Vorhandensein der hier abgehandelten „hydropischen Veränderung" erklärt. Durch die Carminfärbung „en masse" gelang es mir in diesem Falle eine gute Färbung von den veränderten Nervenfasern zu bekommen, und ich will die dabei gewonnenen Bilder in Kürze erwähnen. Man sieht (an den Querschnitten), wie die Markscheiden und die Axencylinder anschwellen und wie letztere excentrisch gelagert werden. Einerseits schreitet jetzt die Veränderung so weit fort, dass die Axencylinder einen im Horizontalplane gebeugten Verlauf bekommen, zuweilen so, dass zwei bis drei Biegungen im Querschnitte sichtbar werden, oder auch so, dass der Axencylinder knäuelförmig aufgerollt wird (Fig. Ib Taf. IV). Andererseits nimmt die Färbbarkeit der centralen Partie des Axencylinders ab, die inneren Partien der Markscheide nehmen aber das Carmin auf (Fig. Ic Taf. IV). In den am meisten veränderten Nervenfasern zeigt der Axencylinder einen körnigen Zerfall. — Die Neuroglia — mit der oben erwähnten Ausnahme für die mittlere Wurzelzone — ist nicht gewuchert, aber glasig geschwollen. Die Gefässe sind nicht deutlich verändert.

Diese Veränderung war theils in den Hintersträngen, theils im hinteren Theile der Randzone der Seitenstränge vorhanden. Was dagegen die verticale Ausbreitung betrifft, so war sie in der Halsanschwellung und der dorso-lumbalen Region am meisten entwickelt.

1) Karl Petrén, Deux cas de tabes avec ophthalmoplégie externe et de paralysie laryngée, provénant de neurite périphérique. Nord. med. Archiv 1897. No. 27.

Digitized by Google

Das mikroskopische Bild war in den beiden anderen von mir beobachteten Fällen in der Hauptsache dasselbe, wie das hier geschilderte. Völlig ist doch die Uebereinstimmung nicht; ich gebe deshalb einige Abbildungen (von Carminpräparaten) auch von dem oben erwähnten Falle von Tuberculose (Fig. 2 stammt vom weniger veränderten oberen Brustmark, Fig. 3 vom stärker veränderten unteren Brustmarke, beide von der Randzone der Hinterstränge). Man sieht, wie auch in diesem Falle einzelne Nervenfasern zu einer sehr bedeutenden Grösse anschwellen. Auch hier giebt es Nervenfasern, in welchen der Axencylinder im Horizontalplan gebogen, d. h. also aufgerollt ist (Fig. 3b). Auffallend ist auch, dass hier weit öfters und weit deutlicher hervortritt, dass die ganze centrale Partie der Nervenfaser ungefärbt bleibt (Fig. 2c und noch mehr Fig. 2f und 3f), so dass der Axencylinder oder wenigstens seine färbbaren Reste sich in einem mehr weniger vollständigen Kreise ringsum vorfinden. Ein Unterschied dem früher geschilderten Falle gegenüber liegt weiter darin, dass diese mantelförmig angeordneten Axencylinder sich in einem gewissen Grade von körnigem Zerfall präsentiren (Fig. 2f und 3f). Weiter sieht man auch Axencylinder in Körner ganz aufgelöst, welche sich über die ganze innere Partie der Nervenfaser etwa gleichförmig vertheilen (Fig. 3g).

Vergleichen wir also diese Bilder mit den bei dem Falle von Tabes incipiens erhaltenen (Fig. 1), so finden wir den Unterschied hauptsächlich darin stecken, dass der Axencylinder in jenem Falle zum körnigen Zerfall weit mehr geneigt ist, in diesem aber auch bei der Aufrollung sich zu seiner Integrität weit resistenter gezeigt hat. Dieser Unterschied kann nicht etwa durch die verschiedenen Färbungsmethoden seine Erklärung finden, aber eine grössere Bedeutung lege ich doch demselben nicht bei.

Vergleiche ich meine Figuren mit den von Minnich gelieferten, so finde ich zwischen Fig. 5 von ihm und 2 und 3 von mir eine grosse Aehnlichkeit, andererseits finde ich in Fig. 2 von Minnich (Längsschnitte) eine ziemlich bedeutende Aufrollung des Axencylinders, ähnlich derjenigen, welche ich in Fig. 1, aber am Querschnitte zur Beobachtung bekommen habe. Wenn es also auch gewisse Unübereinstimmungen in den mikroskopischen Details der verschiedenen Fälle giebt, so glaube ich doch sicher sagen zu können, dass die fragliche Veränderung der Nervenfasern in sämmtlichen Fällen sowohl von Minnich als von mir von derselben Art gewesen ist.

Aller Wahrscheinlichkeit nach ist auch die oben erwähnte, von Schaffer bei Dementia paralytica gefundene Veränderung derselben Art. Freilich entbehrt man bei ihm jede Beschreibung der mikro-

Digitized by Google

skopischen Details; das überaus charakteristische Verhältniss, dass an dem in Bichromat gehärteten Organ eine helle Färbung vorkommt, an Weigert'schen Präparaten dagegen keine entsprechende Lichtung, ist aber von Schaffer constatirt worden.

Hier will ich zufügen, dass ich ebenso wie Schaffer gefunden habe, dass die in dieser Weise veränderten Theile des Rückenmarks mit der Marchi'schen Methode keine von den normalen Verhältnissen abweichende Färbung geben.

Auch möchte ich hervorheben, dass ich ebenso, wie früher Minnich, beobachtet habe, wie das Rückenmark bei der fraglichen, hydropischen Veränderung sehr bröcklig ist, so dass es ungemein schwierig ist, gute, nicht zerrissene Schnitte zu bekommen.

Wie oben erwähnt, betrachtet Schaffer diese Veränderung als eine eben beginnende Strangdegeneration, also als eine Systemläsion. Da die Veränderung offenbar nicht so selten vorkommt, scheint es mir von Interesse zu sein, zu prüfen, ob diese Auffassung sich mit den thatsächlichen Beobachtungen in Einklang bringen lässt.

Soviel ich finden kann, ist der einzige Grund, welchen Schaffer für seine Auffassung angiebt, derjenige, dass die Partie, in welcher diese Veränderung zur Entwicklung gekommen ist, in Form und Ausbreitung mit den von Flechsig[1]) bei seiner Untersuchung auf fötale Markbildung in den Hintersträngen nachgewiesenen Feldern übereinstimmt. Erstens muss ich dazu bemerken, dass ich diese „vollkommene Uebereinstimmung" bei der Vergleichung der Figur von Schaffer und der sehr bekannten Figur von Flechsig (sicherlich aber sehr schematischen und groben, wie auch eine Vergleichung mit den Figuren in der zuletzt erschienenen Arbeit von Trepinski[2]) uns beweist) nicht sehen kann.

Zweitens muss ich hervorheben, dass die Bedeutung von der durch die Flechsig'sche Methode gewonnenen Eintheilung, was die Hinterstränge betrifft, sehr zweifelhaft ist. Jeder weiss, dass wir jetzt ziemlich gute Kenntnisse vom Baue der Hintersträngе, d. h. vom intermedullären Verlauf der Fasern der hinteren Wurzeln besitzen. Jeder muss doch auch zugeben, dass diese Kenntnisse und besonders unsere sicheren Kenntnisse bez. dieser Frage hauptsächlich durch die Beobachtungen der menschlichen und experimentellen Pathologie (nämlich an Fällen mit Läsion mehr weniger vereinzelter hinterer Wurzeln), wie auch durch die Arbeit mit der Golgi'schen Methode gewonnen sind; dass

1) Paul Flechsig, Ist die Tabes dorsalis eine Systemerkrankung? Neur. Centr. 1890. S. 72.

2) Trepinski, Die embryonalen Fasersysteme in den Hintersträngen und ihre Degeneration bei der Tabes dorsalis. Arch. f. Psych. u. Nerv. Bd. 30. S. 54. 1898.

Digitized by Google

die Flechsig'sche Methode aber auf diesem Gebiete sehr wenig und besonders wenig Sicheres zur Frage vom Verlaufe der Nervenfasern geleistet hat.

Zufolge dieser Erwägungen kann ich dieser — meines Erachtens auch ziemlich unvollständigen — Uebereinstimmung zwischen den betreffenden Figuren von Schaffer und Flechsig keinen Werth für die Frage beilegen, ob diese Veränderung der Nervenfasern eine systematische ist. Dazu kommt, dass die Betrachtung der erwähnten Figur von Schaffer (eines Photogramms) deutlich zeigt, wie die helle Färbung gar nicht auf die Hinterstränge eingeschränkt ist, sondern auch die ganze Randzone der Seitenstränge umfasst. Dies steht auch mit der sonstigen Erfahrung von der Ausbreitung dieser Veränderung in bester Uebereinstimmung. Ich habe dieselbe, wie oben erwähnt, theils ausschliesslich in der Randzone, theils auch daneben in den Hintersträngen gefunden. Ebenso giebt Minnich an, dass dieselbe oftmals in der Randzone der Vorder- und Seitenstränge vorkommt und auch in den Hintersträngen besonders ihre Randzone angreift, um sich dann in den verschiedenen Fällen mehr weniger weit nach vorn zu erstrecken. Auch Nonne[1]) hat hervorgehoben, dass diese Veränderung nicht immer auf die Hinterstränge beschränkt ist.

Aus der bisherigen Erfahrung geht also hervor, dass theils die Randzone (meiner Beobachtung nach besonders ihre hintere Hälfte), theils die Hinterstränge die Bedingungen für die Entwicklung der „hydropischen" Veränderung der Nervenfasern abgeben können.

Diese topographische Ausbreitung der betreffenden Rückenmarksveränderung lehrt uns also sofort, dass sie keine Systemläsion sein kann, sondern eine diffuse.

Auch noch andere Gründe sprechen gegen die Deutung dieser Veränderung als einer Systemläsion. Da sie nicht mit einer Wucherung der Neuroglia bezw. der Kerne, nicht mit dem Auftreten von Kernkörperchen, nicht mit einer Veränderung der Gefässe, d. h. mit keinen reactiven Erscheinungen des veränderten Gewebes verbunden ist, muss sie sich sehr schnell entwickelt haben. Da die Veränderung oder sogar der Zerfall der Nervenfasern zuweilen sowohl tief als umfassend gewesen ist, dabei aber niemals klinische Erscheinungen hervorgerufen hat, so muss die Veränderung auch aus diesem Grunde höchstens sehr kurz vor dem Tode entstanden oder wenigstens völlig entwickelt sein. Folglich, wenn es sich hier um Strangdegeneration handeln würde, wäre es eine sehr acute, die auch eine primäre sein muss, weil kein

1) Deutsch. med. Woch. 1895. S. 156.

Digitized by Google

Grund für die Entstehung einer secundären Degeneration, mit anderen Worten kein Grund, eine Unterbrechung der betreffenden Bahnen anzunehmen, sich vorfindet. Die primären Strangdegenerationen entwickeln sich aber sonst chronisch und, meines Erachtens, ist das Vorkommen einer ganz acuten, sogar rapiden primären Strangdegeneration etwas bisher nicht Bekanntes.

Hier will ich noch die von Mayer[1]) in Fällen von Gehirngeschwülsten im Rückenmarke gefundenen Veränderungen erwähnen, weil dieser Verfasser behauptet, sie wären mit der Minnich'schen „hydropischen" identisch. Das in Liquor Mülleri gehärtete Rückenmark zeigte nämlich in den betreffenden Fällen von Mayer eine hellere Farbe, welche an den Weigert'schen Präparaten aber nicht hervortrat. Auch giebt Mayer an, ähnliche Veränderungen der Axencylinder wie Minnich beobachtet zu haben. Indessen trat an den Marchi'schen Präparaten eine deutliche Degeneration hervor, und, wie oben erwähnt, haben Schaffer uud ich übereinstimmend gefunden, dass die „hydropische Veränderung" sich an Marchi'schen Präparaten nicht kundgiebt. Wenigstens in dem einen von den Mayer'schen Fällen (nämlich dem letztbeschriebenen) handelte es sich um eine Systemläsion, d. h. eine Läsion, welche die von gewissen (hier zwei) hinteren Wurzeln stammenden Nervenfasern in ihrem ganzen intramedullären Verlaufe angegriffen hatte. Hier gab es doch auch eine leichte reactive Gliawucherung und eine wahre Lückenbildung. Auch wenn die Systemläsion in diesem Falle eine primäre wäre, was mir etwas zweifelhaft vorkommt, so könnte sie also nicht ganz acut entstanden sein und kann also nicht den Beweis für das Vorkommen einer acuten primären Strangdegeneration abgeben.

Ich brauche wohl kaum noch einmal hervorzuheben, dass die „hydropische Veränderung" selbst niemals mit Gliawucherung verbunden gewesen ist. Auf dem gegenwärtigen Standpunkt unseres Wissens scheint mir deshalb die Möglichkeit die wahrscheinlichste zu sein, dass in diesem Falle von Mayer die „hydropische Veränderung" der Nervenfasern neben der Systemläsion (nach dieser entstanden) vorhanden gewesen ist. Das gleichzeitige Vorkommen einer Sklerose und der „hydropischen Veränderung" ist auch sonst beobachtet. Ich habe nämlich diese, wie oben erwähnt, bei einem Falle von Tabes incipiens gefunden; einen Fall derselben Art hat auch Minnich erwähnt.

Bekanntlich ist nach der hierauf bezüglichen Mittheilung von Mayer

1) C. Mayer, Ueber anatomische Rückenmarksbefunde in Fällen von Hirntumor. Jahrb. f. Psych. Bd. 12. S. 410. 1894, und Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkshinterstränge. Bd. 13. S. 57. 1895.

Digitized by Google

eine ziemlich beträchtliche Reihe Beobachtungen von Rückenmarksveränderungen bei Gehirngeschwülsten veröffentlicht worden (Dinkler, Pick, Besold, Ursin, Weidenhammer, Hoche, Redlich, Kirchgässer). Durchmustert man diese Literatur, so findet man den Rückenmarksbefund ziemlich übereinstimmend in fast sämmtlichen Fällen, darin bestehend, dass eine mässige oder geringe Degeneration in den Hintersträngen und besonders den Wurzeleintrittszonen mit der Marchischen Methode constatirt worden ist.[1]) Eine Ausnahme bildet nur der Fall von Dinkler (Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 6. S. 411. 1895), wo nämlich eine bedeutende, auch an Weigert'schen Präparaten stark hervortretende und mit Sklerose verbundene Degeneration der Hinterstränge sich vorfand, so dass der Verfasser an den bekannten Fall von Wallenberg (Arch. f. Psych. Bd. 21. S. 791. 1890) erinnert, wo ein Kleinhirntumor mit Tabes complicirt war. Sonst haben die Untersucher, wie es scheint, fast immer nur die Marchi'sche Methode

---

1) Zuweilen, wie z. B. bei Kirchgässer (Diese Zeitschr. f. Nervenh. Bd. 13. S. 77. 1898) findet man hervorgehoben, wie schwierig es sein kann, die Grenze für das, was man bei diesen Untersuchungen als pathologisch bezeichnen darf, festzustellen. Bei der Auseinandersetzung dieses Verfassers scheint es mir bemerkenswerth, dass er nicht beachtet, wie die schwarzen Körner, welche man mit der Marchi'schen Methode auch in gesunden Rückenmarken bekommt, immer gerade in den Eintrittszonen der hinteren Wurzeln am zahlreichsten sind. Anders kann ich ihn nämlich nicht verstehen, wenn er sich in folgender Weise ausdrückt: „Aber es ist doch nicht recht einzusehen, warum unter normalen Verhältnissen gerade in den eintretenden Wurzelfasern so viele schwarze Punkte vorkommen sollen. — Stellt sich später in der That heraus, dass in allen normalen Präparaten ebensolche Ansammlungen von schwarzen Punkten in den eintretenden hinteren Wurzeln vorhanden sind, dann muss sich selbstverständlich auch die Beurtheilung der vorliegenden Präparate ändern." Dass aber gerade dies der Fall ist, möchte wohl Jedem, der eine Reihe von Rückenmarken mit der Marchischen Methode untersucht hat, wohl bekannt sein. Genauere Angaben über die relative Zahl und Vertheilung dieser Körner unter normalen Verhältnissen findet man auch, verhältnissmässig früh, bei Singer und Münzer (Denkschrift d. kais. Akad. d. Wiss. in Wien. Bd. 55. S. 163. 1889).

In diesem Zusammenhange will ich noch einen Punkt kurz besprechen. Hoche (Deuts. Zeits. f. Nerv. Bd. 11. S. 420. 1897) erwähnt die Möglichkeit, dass die Rückenmarksveränderung nur bei Vorhandensein von Steigerung des Hirndruckes und von Stauungspapille auftrete. Indessen habe ich an einem Falle von Marktumor des Stirnlappens, wo Stauungspapille vorhanden war, im Rückenmarke und zwar in den Hintersträngen mit Marchi nicht eine grössere Menge schwarzer Körner (in den Wurzeleintrittszonen am reichlichsten entwickelt), als man auch unter normalen Verhältnissen sieht, nachweisen können. (Nähere Angaben über diesen Fall halte ich in diesem Zusammenhange für entbehrlich.) Beobachtungen derselben Art sind auch von Redlich (Die Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Jena 1897) erwähnt worden.

Digitized by Google

benutzt, und deshalb kann man sich kein Urtheil darüber bilden, ob in diesen Fällen die Minnich'sche „hydropische Veränderung" vorhanden gewesen ist. In der betreffenden Hinsicht — nämlich dem von mir angenommenen gleichzeitigen Vorkommen einer theils mit Marchi, theils durch leichte Gliawucherung nachgewiesenen Degeneration und der „hydropischen Veränderung" der Nervenfasern — stehen also die Mayer-schen Fälle meines Wissens noch vereinzelt da.

Was die Ursache der hier abgehandelten „hydropischen Veränderung" betrifft, habe ich zu der Auseinandersetzung, welche Minnich geliefert hat, fast nichts hinzuzufügen. In wie weit dieselbe vital (d. h. wohl in der letzten Zeit des Lebens) oder postmortal entstanden ist; in welcher Weise sie im letzterwähnten Falle durch vitale Processe bedingt ist, diese Fragen sind noch unentschieden.

Bezüglich der letztgenannten will ich einige Worte äussern. Lubarsch[1]) hat hervorgehoben, dass die betreffende Veränderung der Nervenfasern nicht bei einer Verzögerung der Section nach dem Tode von 32—48 Stunden auftritt. Auch hat er darin recht, dass diese Veränderung nicht rein postmortal entstanden sein kann — in dem Sinne nämlich, dass dieselbe nicht an jedem Rückenmarke postmortal eintreten kann. Dies geht aus einer Vergleichung mit den Ergebnissen der früheren Versuche von Schmaus[2]) klar hervor.

Man kann sich aber die Sache in der Weise denken, dass die Nervenfasern in der letzten Zeit (den letzten Tagen?) des Lebens irgend eine Veränderung — vielleicht, wie Minnich behauptet, ein Oedem, vielleicht auch eine andere Alteration — erlitten haben, dass dann diese Veränderung beim Eintreten der Agone oder post mortem diejenige Veränderung bedingt, welche wir bei der mikroskopischen Untersuchung constatiren. Wenn die sog. hydropische Veränderung also erst postmortal entstanden ist, so muss sie doch offenbar durch einen vitalen — aller Wahrscheinlichkeit nach aber nur kurze Zeit vor dem Tode vorhandenen — Process bedingt sein.

Jedenfalls glaube ich mit Sicherheit behaupten zu können, dass diese Veränderung einer klinischen Bedeutung entbehrt.

Die Veränderung ist aber unserer vollen Aufmerksamkeit werth, weil sie sich bei der makroskopischen Betrachtung des in Liquor Mülleri gehärteten Organes gerade als eine wahre Degeneration mit entwickelter Sklerose (wenigstens der Hinterstränge) präsentiren kann. Folglich müssen

1) O. Lubarsch, Rückenmarksveränderungen bei Carcinomatösen. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 31. S. 389. 1897.

2) Hans Schmaus, Die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden 1890.

Digitized by Google

wir dies Verhältniss gut kennen, um uns nicht irre führen zu lassen und im gegebenen Fall eine wahre Degeneration anzunehmen, wo eine solche gar nicht vorhanden gewesen ist.

Die Möglichkeit von Irrthümern dieser Art will ich durch einige Beispiele aus der Literatur zu beleuchten versuchen.

So hat Summa[1]) einige nicht so selten citirte Fälle von Tuberculose ohne klinische Erscheinungen von Seiten des Nervensystems mitgetheilt, wo er eine Degeneration gefunden haben will. Wie ich schon vor einigen Jahren hervorgehoben habe[2]), lassen sich die von Summa angegebenen Veränderungen der Nervenfasern sehr gut durch das Vorhandensein der Minnich'schen hydropischen Veränderung erklären, und die von diesem Verfasser mit der Marchi'schen Methode gefundenen schwarzen Körner stimmen bezüglich ihrer Vertheilung und vermuthlich auch bez. ihrer Anzahl sehr gut mit dem, was man unter normalen Verhältnissen findet, überein.

Die Zuckerkrankheit scheint zur Entstehung der „hydropischen Veränderung" besonders zu prädisponiren. Sandmeyer[3]) hat an einem Falle dieser Krankheit mikroskopische Veränderungen in den Hintersträngen beschrieben, welche sich vielleicht (mit Sicherheit kann ich es doch nicht behaupten) als die „hydropische Veränderung" erklären lassen.

Williamson[4]) hat das Rückenmark in zwei Fällen von Diabetes untersucht, wo er am bichromatgehärteten Organ eine verbreitete helle Färbung der Hinterstränge fand, an den Weigert'schen Präparaten aber nur eine geringe Lichtung und an den Nigrosin-Präparaten keine Gliawucherung. Meines Erachtens braucht man nicht zu zweifeln, dass es sich hier um Minnich's „hydropische Veränderung" gehandelt hat.

Bei zwei Fällen derselben Krankheit hat Kalmus[5]) am bichromatgehärteten Rückenmark eine weit verbreitete helle Färbung der Hinterstränge beobachtet, welche doch, wie die Figuren des Verfassers zeigen, jedenfalls keine systematische Läsion andeuten können. In einem Falle ist keine mikroskopische Untersuchung vorgenommen worden, weil das Rückenmark allzu bröcklig war. Da diese Eigenschaft des gehärteten Organes, wie oben erwähnt, gerade bei der „hydropischen

1) H. Summa, Ueber degenerative Veränderungen im Rückenmark bei chronischer Lungenschwindsucht. Inaug.-Dissert. Freiburg 1861.

2) Petrén, Bidrag till kännedomen om etc. (l. c.).

3) Sandmeyer, Deut. Arch. f. klin. Med. Bd. 50. S. 381. 1892.

4) Williamson, R. T., Changes in the posterior columns of the spinal cord in diabetes mellitus. Brit. med. Jour. 1894. II. S. 398.

5) E. Kalmus, Beiträge zur Kenntniss der Rückenmarkserkrankung bei Diabetes mellitus. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 30. S. 559. 1896.

Digitized by Google

Veränderung" sehr hervortritt, ist jedenfalls die Möglichkeit vorhanden, es habe sich in diesem Falle um die „hydropische Veränderung" gehandelt.

Im anderen Falle wurde ein hochgradiger Zerfall der Nervenfasern constatirt. Die Erklärung dieses für Minnich'sche hydropische Veränderung scheint mir nicht wahrscheinlich zu sein, auffallend ist nur, dass die Wucherung der Neuroglia sehr gering gewesen ist. Jedenfalls war dieser Fall sehr complicirt, weil theils eine nicht sehr alte Syphilis, theils eine heftige Hydrargyrum-Vergiftung sich hier in der Anamnese vorfanden.

Unlängst hat Hensay [1]) einen Fall von Diabetes mitgetheilt, wo die Hinterstränge an dem in Liquor Mülleri gehärteten Organe eine helle Färbung zeigten, die Weigert'schen Präparate aber keine Lichtung und die Carmin-Präparate keine Sklerose. Durch die mikroskopische Untersuchung wurde das Vorhandensein von geschwollenen Nervenfasern festgestellt. Naunyn [2]) hebt bei der Besprechung des Falles hervor, dass die Rückenmarksveränderung an demselben an die Seite der von Minnich beschriebenen zu stellen ist, und dieser Ansicht kann ich natürlich nur beistimmen.

Noch will ich erwähnen, dass Souques und Marinesco [3]) bei einem Falle von Diabetes am bichromatgehärteten Rückenmarke eine helle Färbung der Hinterstränge beobachtet haben. Das Zwischengewebe war etwas gewuchert („légèrement proliféré"); eine Anschwellung der Nervenfasern wird nicht erwähnt. Dass es sich in diesem Falle um die „hydropische Veränderung" oder wenigstens ausschliesslich um diese gehandelt haben würde, scheint mir nicht wahrscheinlich zu sein.

In diesem Zusammenhange halte ich es für angemessen, auch die zuletzt erschienenen Untersuchungen von Lubarsch (l. c.) bezüglich der Rückenmarksveränderungen bei Carcinomatösen noch zu erwähnen. Dabei sehe ich von den zwei ersten Fällen, wie auch vom Falle II von Darmkrebs, an welchen eine hochgradige und sehr verbreitete Degeneration des Rückenmarks entwickelt war, ab, weil Lubarsch hier — meines Erachtens mit vollem Rechte — einen directen Zusammenhang zwischen dem Carcinom und der Rückenmarkserkrankung in Abrede stellt. In allen übrigen Fällen hat es sich um kleine und zwar im Allgemeinen

---

1) Jos. Hensay Untersuchungen des Centralnervensystems bei Diabetes mellitus. Inaug.-Dissert. Strassburg 1897.

2) B. Naunyn, Der Diabetes mellitus. Spec. Pathol. u. Ther. von Nothnagel. Wien 1898.

3) A. Souques et G. Marinesco, Lésions de la moëlle epinière dans un cas de diabète sucre. Compt. rend. de la soc. de biol. 1897, 8./5. S. 433.

Digitized by Google

nur ganz kleine, zerstreute Herde von Degeneration der Nervenfasern und wenigstens zum Theil auch mit Wucherung der Neuroglia verbunden gehandelt. Lubarsch hebt hervor, dass eine hydropische Quellung der Nervenfasern in diesen Herden oftmals vorgekommen ist.

Soweit die etwas kurzgefasste Beschreibung von Lubarsch eine Beurtheilung ermöglicht, so scheint es mir, dass die Veränderung in diesen Fällen am ehesten an die Seite von den herdförmigen Sklerosen in Folge von Veränderungen der intramedullären Gefässe zu stellen ist, welche Demange, Ketscher und Redlich theils bei Paralysis agitans, theils im senilen Alter vorkommend beschrieben haben. Auch hat es sich in mehreren unter den von Lubarsch untersuchten Fällen um Personen in einem vorgerückteren Alter gehandelt — wie auch L. selbst hervorhebt. Dabei will ich doch gern zugeben, dass der Degenerationsprocess in den Fällen von Lubarsch wohl ein acuterer als in den genannten anderen Fällen gewesen ist.

Wie es sich auch mit dieser Uebereinstimmung verhalten mag, so kann doch die von Lubarsch bei Carcinomatösen gefundene Rückenmarksveränderung jedenfalls mit der von Minnich und mir gefundenen und beschriebenen sog. hydropischen Veränderung in keiner Weise zusammengestellt werden. Die für diese am meisten charakteristische Erscheinung, dass nämlich am bichromat-gehärteten Organ eine helle Färbung hervortritt, an Weigert'schen Präparaten aber keine entsprechende Lichtung, ist von Lubarsch gar nicht erwähnt worden. Eine Identificirung der beiden betreffenden Befunde lässt sich auch aus dem Grunde mit völliger Sicherheit abweisen, als Lubarsch kleine und offenbar ziemlich gut begrenzte Herde, zum Theil mit entwickelter Sklerose gefunden hat; gerade charakteristisch für die Minnich'sche „hydropische Veränderung" ist aber, dass sie ganz diffus verbreitet und nicht mit Sklerose verbunden ist.

Diese Auseinandersetzung möge genügen, um die Unzuverlässigkeit der makroskopischen Betrachtung des bichomat-gehärteten Rückenmarks für die Diagnose einer wahren Degeneration zu beleuchten. Auch dürfte sie zeigen, wie wichtig die Kenntniss der von Minnich sog. hydropischen Veränderung der Nervenfasern im Rückenmark ist.

Schliesslich ist es wohl kaum nöthig hervorzuheben, dass diese „hydropische Veränderung" der Nervenfasern mit der wahren Degeneration und gleichzeitigen Sklerose der Hinterstränge (zuweilen auch der Seitenstränge und der Vorderstränge), welche offenbar bei perniciöser Anämie nicht so selten vorkommt, nicht verwechselt werden darf. In den letzten Jahren ist nämlich, wie bekannt, eine stattliche Reihe Beobachtungen dieser Art veröffentlicht worden (Minnich, v. Noorden, Eisenlohr, Nonne, Bowman, Roesebeck, Arning, Bulloch(?),

Digitized by Google

Taylor, Leyden, Arnold(?), Petrén, Rothmann, Burr, Boedeker und Juliusburger, Teichmüller, Bastianelli, Lloyd, Johnson, Matthes, Voss, Clarke, Campbell, Jacob, Sinkler and Eshner und ziemlich sicher auch Wagner), bezüglich welcher Fälle ich schon vor einigen Jahren die Gründe auseinandergesetzt habe, warum man sie in einer sowohl in klinischer, als in anatomischer Hinsicht ziemlich gut abgegrenzten Gruppe von einer gewissen nosologischen Selbständigkeit zusammenstellen kann.[1]) Noch will ich hinzufügen, dass die „hydropische Veränderung" der Nervenfasern des Rückenmarkes, wenn sie auch bei perniciöser Anämie zuerst beobachtet worden ist, bei dieser Krankheit doch nur in einer ganz geringen Zahl von Fällen gefunden worden ist und gar nicht gewöhnlich zu sein scheint. Als ein Beispiel dafür will ich anführen, dass ich unter neun Fällen von perniciöser Anämie, bei welchen ich das Rückenmark untersucht habe, dieselbe in keinem Falle angetroffen habe. Die relative Seltenheit der „hydropischen Veränderung" der Nervenfasern bei perniciöser Anämie geht auch aus den umfassenden Untersuchungen von Minnich und Nonne hervor.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IV.

Fig. 1. Querschnitt vom Rückenmark eines Falles von Tabes incipiens; Regio dorso-lumbaris; die mittlere Wurzelzone, Partie der anfangenden Sklerose. Färbung mit Carmin „en masse". (Compensationsocular 4,45 mm; Object. apochrom. Immers. 2 mm; Leitz.)

Fig. 2. Querschnitt vom Rückenmarke eines Falles von Tuberculose; oberes Brustmark; Randzone der Hinterstränge. Färbung mit Ammoniak-Carmin; Kernfärbung mit Alaun-Hämatoxylin. (Ocul. 2, Object apochrom. Immers., Hartnack.)

Fig. 3. Unteres Brustmark; sonst alles wie Fig. 2. Vereinzelte Nervenfasern und zwei kleinere Partien.

a Normale Nervenfasern.

b Angeschwollene Nervenfasern, mit den Axencylindern im Horizontalplane gebogen.

c Weniger vergrösserte Nervenfasern; die centrale Partie der Axencylinder weniger oder gar nicht gefärbt.

d Die Neuroglia, in Fig. 1 etwas vermehrt.

e Die Kerne der Neuroglia.

f Stark gequollene Nervenfasern; grosse centrale ungefärbte Partie; der Axencylinder bildet also einen mehr weniger vollständigen Kreis und zeigt einen anfangenden körnigen Zerfall.

g Angeschwollene Nervenfasern; der Axencylinder körnig zerfallen und über die innere Partie der Nervenfasern etwa gleichförmig vertheilt.

1) Petrén, Bidrag till etc. (l. c.).

Digitized by Google

VIII.

Aus dem anatomisch-physiologischen Laboratorium der psychiatrischen- und Nervenklinik von Prof. W. v. Bechterew.

Ueber Magen-, Darm- und Harnblasencontractionen während des epileptischen Anfalls.

Von

Dr. med. W. Ossipow.

(Mit Tafel V.)

Tonische und klonische Krämpfe erscheinen als charakteristischer äusserer Ausdruck des epileptischen Anfalls. Die Klinik setzt dabei voraus, dass sich die glatte Musculatur auch nicht unthätig verhält.

Trotz der sehr umfangreichen klinischen und experimentellen Literatur über Epilepsie erscheint dieser Gegenstand aber nur in Bezug auf das Gefässsystem ausführlich bearbeitet zu sein (Todorsky, Borischpolsky). Der übrige Theil der glatten Musculatur bleibt aber, abgesehen von einigen beiläufigen Angaben der Autoren in dieser Richtung (Brown-Séquard, Vulpian) ganz unberücksichtigt. Mit grossem Interesse habe ich aus diesem Grunde den Vorschlag des hochverehrten Prof. W. v. Bechterew angenommen, die Beziehungen der glatten Musculatur, wenigstens eines grossen Theiles derselben (nämlich des Magens, Darms und der Harnblase), zum epileptischen Anfalle zu untersuchen.

Bei der Darstellung meiner Arbeit führe ich zuerst einige Literaturangaben über diese Frage an, sodann mache ich den Leser mit dem technischen Theil meiner Versuche bekannt; darauf gehe ich zur Beschreibung meiner Experimente über und endlich suche ich eine Erklärung der erhaltenen Ergebnisse.

Beinahe in jeder vollständigen Beschreibung des klinischen Verlaufs eines epileptischen Anfalls werden der unwillkürliche Harn- und Stuhlabgang und das Erbrechen erwähnt, aber eine Erklärung dieser drei Symptome wird nur von wenigen Autoren gegeben. Gowers[1]) z. B. sagt: „Während des Anfalls tritt oft unwillkürlicher Urin- und bisweilen auch Stuhlabgang auf". „Die oben erwähnte unwillkür-

1) W. R. Gowers, A manual of diseases of the nervous system. Vol. II. p. 681, 686, 690 u. 691. London 1888.

Digitized by Google

liche Entleerung des Harns" (und des Kothes?) „während des epileptischen Anfalls hängt nicht nur von dem Zustande der Harnblase oder des Mastdarms oder von dem Verluste des Bewusstseins ab, sondern sie erscheint als Folge der Eigenthümlichkeiten der Krämpfe selbst, da sie bei einigen Kranken immer stattfindet und bei anderen nie beobachtet wird. Bei den leichten Anfällen ist der unwillkürliche Harnabgang fast immer mit Störung des Bewusstseins verknüpft, aber einer meiner Kranken fühlte immer den unwillkürlichen Harnabgang, aufhalten konnte er ihn jedoch nicht." Aus dem angeführten Citate kann man nur den Schluss ziehen, dass der Harnfluss und der Stuhlgang während der epileptischen Anfälle ziemlich oft vorkommen, unwillkürlich sind und eine Eigenthümlichkeit des Anfalls bilden. Koschewnikoff[1]) sagt Folgendes: „Die Bauchmusculatur wird in krampfhafte Contractionen versetzt, was bisweilen unwillkürlichen Harn- und Stuhlabgang hervorruft". Nach den Beobachtungen J. Oliver's[2]) hängt der unwillkürliche Harnabgang beim epileptischen Anfall von der Erschlaffung des Sphincter vesicae oder von Contractionen des Detrusors ab und wird durch die Contraction der Bauchpresse befördert. Der unwillkürliche Stuhlgang während des Anfalls kommt seltener vor und hängt ausschliesslich von den Contractionen der Bauchpresse ab. Der Autor beobachtete niemals Erbrechen während des epileptischen Anfalls. Da die Cardia während des Anfalls contrahirt ist, so kann das Erbrechen nur vor dem Anfall oder erst nach demselben auftreten. Der Autor erwähnt der Contractionen der Cardia und des Magens während des Anfalls, aber seiner Meinung nach hängen diese Contractionen von denen des Zwerchfells und der Bauchpresse ab.

Kowalewsky bemerkt, dass die unwillkürliche Defäcation während des epileptischen Anfalls eine sehr seltene Erscheinung sei, die ausschliesslich vom Krampf der Bauchpresse erzeugt wird.

Das Erbrechen ist auch eine sehr seltene Erscheinung, und ebenso wie Oliver beobachtete es Kowalewsky „während des nachepileptischen Zustandes" und nie während des Anfalls selbst.[3])

Platow[4]) schreibt die Fälle des unwillkürlichen Harn- und Stuhlabganges während der epileptischen Anfälle der Contraction der glatten Musculatur zu. Der Autor weist auf die Fälle hin, in welchen die

---

1) Prof. A. Koschewnikoff, Vorlesungen über Nervenkrankheiten. (Russisch.) Moskau 1894. S. 273.

2) J. Oliver, The epileptic paroxism. Brain 1888, October. p. 343.

3) P. J. Kowalewsky, Epilepsie. Archiv Psychiatrii, Newrologii i sudebnoi Psychopatologii 1891. T. XVIII. 71. 6. (Russisch.)

4) P. P. Platow, Gastrische nnd Sexualepilepsie. Arch. Psych., Newrol. i sudebn. Psychopathol. 1891. T. XVIII, No. 2.

Digitized by Google

krampfhaften Erscheinungen des epileptischen Anfalls sich nur durch Erbrechen äussern. Diese Fälle weisen auf die Beziehung des epileptischen Anfalls zu den motorischen Processen des Magens hin.

Nach Seguin[1]) wird der unwillkürliche Harn- und Stuhlabgang von der durch die tonischen Krämpfe hervorgerufenen Asphyxie bedingt. Browning weist auf die beständige Anwesenheit von unverdauten Nahrungsmassen, „in merkwürdiger Menge" in dem Kothe der Epileptiker hin; er lenkt unsere Aufmerksamkeit auch auf die Häufigkeit der Atonie des Darmkanals bei den Epileptikern. Man kann diese Erscheinungen nicht durch die Wirkung des Broms erklären; denn bei der Abnahme der Zahl der Anfälle verbessern sie sich gewöhnlich. Die Enuresis nocturna hält der Autor für ein gewöhnliches Symptom des Anfalls.[2])

Experimentelle Daten über die Contractionen des Magens, des Darmtracts und der Harnblase während der epileptischen Anfälle findet man nur in den Arbeiten von Brown-Séquard und Vulpian.

Brown-Séquard findet eine vollständige Analogie zwischen der Epilepsie beim Menschen und bei den Thieren. Nach diesem Autor bilden die Contractionen der Gedärme und der Harnblase einen integrirenden Bestandtheil des epileptischen Anfalls; sie werden durch die Asphyxie bedingt, und die letztere wird durch den Stimmritzenkrampf und durch die Unbeweglichkeit der Brustmusculatur hervorgerufen.[3])

Vulpian meint, dass während der epileptischen Anfälle beim Menschen, als Ergebniss der functionellen Perturbation der Nervencentren, Krämpfe quergestreifter, sowie einiger glatter Muskeln (der Iris, der Muskelfasern der Gefässe, der Gedärme, der Harnblase u. s. w.) ausgelöst werden. Dieser Autor verneint die Abhängigkeit der erwähnten Erscheinungen von der Asphyxie, denn wenn bei curaresirten Thieren die epileptischen Anfälle hervorgerufen werden, so wird künstliche Athmung angewandt. Dabei kann von Asphyxie gar keine Rede sein, und dennoch werden auch in solchen Fällen die Contractionen der glatten Musculatur beobachtet. Vulpian rief die epileptischen Anfälle durch Reizung des Gyrus sigmoides hervor. Er giebt folgende Merkmale an, nach denen wir über den Gang des epileptischen Anfalls

---

1) E. C. Seguin, Early diagnosis of some serious diseases of the nervous system; its importance and sensibility. The Boston medical and surgical journal Vol. CXXIV. No. 8 and 9. 1891.

2) W. Browning, The epileptic interval — its phenomena and — their importance as a guide to treatment. The Journal of nervous and mental disease. V. XVIII. No. 6, 7, 8. New-York 1893.

3) Brown-Séquard, Vorlesungen über Physiologie u. Pathol. des Centralnervensystems. Russische Uebersetzung. St. Petersburg 1867. S. 259–265.

Digitized by Google

auch bei den curaresirten Thieren urtheilen können: eine reichliche Salivation, eine Erweiterung der Pupillen, die 10—20 Secunden dauert, darauf eine bedeutende Verengerung derselben; Verlangsamung und Unregelmässigkeit des Herzschlages, Erhöhung des Blutdruckes, ein gewisses Erbleichen der Nieren, eine augenfällige Contraction der Milz, eine Contraction der Harnblase bei jedem Anfalle und als Folge dessen Urinabgang. Bezüglich des Zustandes des Magens und Darms weist der Autor auf die Contraction der Muscularis des Verdauungskanals hin und auf die Ueberfüllung der Gefässe in den Darmwänden; was aber den Dickdarm betrifft, so erklärt der Autor, er habe da nichts Sicheres gesehen.

Damit ist Alles erschöpft, was ich über die Contractionen des Magens, des Darms und der Harnblase während der epileptischen Anfälle in der Literatur habe finden können. In diesem Wenigen sind Widersprüche in den Ansichten der Autoren vorhanden: Brown-Séquard stellt diese Contractionen in Beziehung zur Asphyxie, Vulpian verneint dagegen die causale Bedeutung der letzteren und sieht die Ursache dieser Contractionen in der functionellen Reizung der Nervencentren.

II.

Meine Versuche sind an Hunden gemacht. Die epileptischen Anfälle wurden entweder durch faradische Reizung des motorischen Gebietes der Gehirnrinde ausgelöst, oder es wurde in die Vene des Thieres Essence d'absinthe cultivée injicirt. Dem Thiere, welches am Operationsbrett in der Rückenlage angebunden war, wurde die Bauchhöhle geöffnet, und nach Auslösung eines epileptischen Anfalles wurde das Verhalten der Darm- und Magenmusculatur mit dem blossen Auge beobachtet. Die Austrocknung der Organe der Bauchhöhle wurde dadurch vermieden, dass sie mit einer physiologischen ClNa-Lösung reichlich befeuchtet wurden.

Diese Experimente überzeugten mich, dass während des epileptischen Anfalles Contractionen des Dünn- und Dickdarms, der Milz und der Harnblase, wahrscheinlich auch des Magens, vorhanden sind. Dabei zeigte sich, dass diese Erscheinungen gleich bleiben, ob die epileptischen Anfälle vermittelst einer Gehirnrindenreizung oder ob sie durch Injection von Essence d'absinthe hervorgerufen werden. Ausserdem wurde folgende graphische Methode angewandt. Die Contractionen des Magens, der Gedärme und der Harnblase wurden auf ein Papierband des Ludwig'schen Kymographion mittelst folgender Anordnung verzeichnet:

In die Cardia, in den Pylorus, in den Dünn- und Dickdarm wurden Blasen aus dünnem Kautschuk mit einer biegsamen Ausführungsröhre versehen eingeführt; diese Röhre vermittelst einer anderen dickwandigen langen Röhre vereinigte die Blasen mit einem Manometer; letzteres stand in Verbindung mit einer gewöhnlichen Marey'schen Trommel, und die Feder der letzteren schrieb den Zustand des Magens oder der Gedärme am Papierbande des Kymographion an. In die Cardia wurde die Blase durch den Oesophagus, in den Pylorus durch eine Oeffnung in der Magenwand ein-

Digitized by Google

geführt, dabei ging die Ausführungsröhre in das Duodenum und kam durch eine andere Oeffnung in der Darmwand heraus. In den Darm wurde die Blase auch durch eine Oeffnung in der Wand desselben eingeführt. Vor dem Durchschneiden des Magens oder der Darmwand legte ich eine Beutelnaht an; nach der Einführung des Ballons wird diese Naht um die Ausführungsröhre zusammengezogen, damit der Ballon an einer Stelle fixirt bleibt. Um die Contractionen des Magens anzuschreiben, wurde eine Ligatur am Pylorus angelegt, und der Magen wurde mit warmer physiologischer Kochsalzlösung durch die Ausführungsröhre gefüllt; diese Röhre ging in den Magen durch die Oeffnung im Oesophagus hinein. Die Contractionen der Harnblase wurden auch durch eine olivenförmige Ausführungsröhre dem Manometer übergeben, welche in die Blase durch die Oeffnung an ihrer Spitze (Apex) eingesteckt war; durch diese Röhre wurde die Blase, dem Magen gleich, mit physiologischer Lösung gefüllt; damit die Flüssigkeit aus der Blase nicht ausfliesse, wurde eine Ligatur angelegt am Penis (bei Männchen) oder am Vestibulum vaginae (bei Weibchen).

Narcotica habe ich bei meinen Versuchen nicht angewandt; jedoch wurden öfters die Thiere curaresirt.

Bei einer sehr grossen Anzahl von Experimenten wurden die Muskeln der Bauchpresse quer durchschnitten, um den Druck der Bauchpresse auf die Eingeweide zu beseitigen.

Bei einigen Experimenten wurden folgende Operationen, deren Bedeutung bei weiterer Darstellung klar sein wird, ausgeführt: Section der Nervi phrenici, der Nervi splanchnici; Durchschneidung des Hirnstammes entweder am Niveau der Vierhügel oder der Varolsbrücke, die Section des Rückenmarks an verschiedenen Niveaux, das Abtragen von beiden Seiten des motorischen Gebietes der Gehirnrinde.

Bei einigen Experimenten an curaresirten Thieren wurde die Asphyxie durch das Anlegen einer Schraube an die Röhre des Apparates für künstliche Athmung hervorgerufen. Der epileptische Anfall wurde durch die Athmungscurve vermittelst eines doppelten Marey'schen Cardiographen und bei curaresirten Thieren vermittelst der Blutdruckcurve der Art. femoralis bezeichnet.[1])

Die Zeit in Secunden wurde am Bande des Kymographions vermittelst eines Elektromagneten bezeichnet.

Anfang und Schluss der elektrischen Reizung der Gehirnrinde wurde vermittelst des Dépré-Schlüssels angemerkt.

Alle Experimente an nüchternen Thieren ausgeführt.

III.

Experimente über die Magenmusculatur.

Während der Experimente an der Cardia und am Pylorus wurden 24 epileptische Anfälle hervorgerufen, 20 durch Reizung der Hirnrinde und 4 durch die Essence d'absinthe; 4 epileptische Anfälle wurden bei durchschnittenen Nervi vagi und 3 bei durchschnittenen Nervi phrenici ausgelöst.

1) H. S. Borischpolsky, Ueber die Variationen der Circulation im Gehirn während der epileptischen Anfälle. St. Petersburg, Dissertation 1896. (Russisch.)

Digitized by Google

Die Schwankungen der Magencurven sind als Athmungscurven zu betrachten, um so mehr, als ihr Rhythmus sich mit dem Rhythmus des Athmens gleichzeitig verändert.

Hinsichtlich der scharfen und anhaltenden Erhebungen der Cardiacurven und des Pylorus, die bei meinen Experimenten beständig beobachtet wurden, indem sie sogleich beim Beginn der tonischen Periode erschienen und darauf allmählich bis zum Abschlusse der klonischen Periode verschwanden, kann man nothwendiger Weise schliessen, dass die Schwankungen des Zwerchfells unmöglich diese Curven beeinflussen können, da die Wirkung der Zwerchfellschwankungen beim ruhigen Athmen des Thieres auf sie einwirkt. Ich meine die Erhebungen der Curven, die auf der Zeichnung 1 (Taf. V) durch den Buchstaben b bezeichnet sind; auf die Beziehung dieser Curvenerhebung zur Veränderung des Athmens weist der Umstand hin, dass in dem Maasse, als das Athmen sich zur Norm nähert, die Curven allmählich sinken, ausserdem, dass der Beginn der Curvenerhebung, der oft sehr steil ist (s. die Zeichn. 1), ganz genau mit dem Beginne der Veränderung der Athmenthätigkeit zusammentrifft; ferner sehen wir, dass die Veränderungen der Athmungscurve sogleich durch die Magencurven in gleicher Form wiederholt werden. In einem Falle erhielt ich eine sehr scharfe Erhebung der Magencurven dadurch, dass der Wattetampon aus der Trepanöffnung herausgenommen war; sobald das Athmen regelmässig wurde, hörten die Erhebung und die scharfen Schwankungen der Magencurven auf. Endlich zeigten die Experimente, bei denen die Nn. phrenici durchschnitten wurden, dass die scharfe Erhebung der Cardia- und Pyloruscurven, die immer während des epileptischen Anfalles, bei unverletzter Thätigkeit des Zwerchfells, stattfindet, abwesend ist bei der Lähmung des Zwerchfells in Folge der Durchschneidung seiner Nerven, und die Magencurven wiederholen hier nur die schwachen, durch das künstliche Athmen des Thieres hervorgerufenen Schwankungen des Zwerchfells.

Die Höhe der Erhebungen der Magencurven zeigt, dass die Ballons, besonders derjenige der Cardia, zu dieser Zeit einen ansehnlichen Druck erfahren; die Kraft dieses Druckes ist eine solche, dass die Kraft, mit welcher die sich contrahirende Wand des Magens den Ballon zusammenpresst, beinahe gewiss, geringer ist als sie; in Folge dessen geschieht es, dass die Contraction der Cardia und des Pylorus während einer solchen hohen Stellung der Curve auf dieselbe nicht einwirkt. Um die Frage zu entscheiden, ob die Contraction der Cardia und des Pylorus beim Beginne des epileptischen Anfalles und während der Periode der stürmischen Krämpfe geschehe, ist es nothwendig, die obenerwähnte Wirkung des Zwerchfells zu beseitigen; zu diesem Zwecke wendete ich die Vergiftung des Thieres mit Curare an.

Die Cardia- und Pyloruscurven während des epileptischen Anfalles bei den curaresirten Thieren zeigen die Abwesenheit der Contractionen dieser Gebiete an.

Also die hohe Erhebung der Cardia- und Pyloruscurven, die beständig während der tonischen und der ersten stürmischen Hälfte der klonischen Periode erscheint, soll ausschliesslich in Beziehung zu den Zwerchfellbewegungen des Thieres gebracht werden.

Bei den von mir angeführten Experimenten wurden noch folgende Schwankungen der Cardia- und Pyloruscurven beobachtet (s. Fig. 1 g auf Tafel V).

Digitized by Google

Aus der beigelegten Zeichnung sehen wir, dass diese Schwankungen der Magencurven vorkommen, nachdem die Periode der Krämpfe abgeschlossen ist und das ruhige Athmen des Thieres beinahe sich eingestellt hat.

Diese Schwankungen der Curven kamen nur in einer Hälfte meiner Experimente vor; wenn sie aber beim ersten oder beim zweiten experimentellen Anfalle erschienen, dann waren sie auch bei den folgenden Anfällen vorhanden; zur Zeit des Anschreibens der normalen Curven erschienen sie gar nicht. Die Schwankungen bei g der Fig. 1 treffen gar nicht mit den Schwankungen der Athmungscurven zusammen — sie sind höher, breiter und haben eine andere Form; die Breite einer solchen Schwankung ist gleich der Breite von vier Athmungsschwankungen und darüber; auf einer jeden solchen Welle kann man kleine secundäre Wellen unterscheiden, diese sind als Athmungswellen zu betrachten; diese Welle erscheint einige Mal und dann verschwindet sie, während das Athmen seinen Typus nicht verändert. Erhebungen der Magencurven können entweder durch das Athmen bedingt sein oder Folgen der Contraction der Cardia- und Pylorusgebiete sein; darum darf man annehmen, dass diese Curvenschwankungen in Beziehung zu den Cardia- und Pyloruscontractionen stehen. Der Rhythmus dieser Contractionen bestätigt die Richtigkeit dieser Annahme; ausserdem ist die durch die unmittelbare faradische Reizung der Nn. vagi hervorgerufene Contraction der Cardia und des Pylorus diesen Schwankungen ganz ähnlich. Beim epileptischen Anfall, der nach der Vagusdurchschneidung hervorgerufen wird, erhält man keine Cardia- und Pyloruscontractionen.

Cardia- und Pyloruscontractionen nach einem durch Veneninjection von Essence d'absinthe hervorgerufenen epileptischen Anfall gelang mir nicht zu beobachten. Da diese Contractionen auch bei den durch die faradische Reizung des motorischen Rindengebiets hervorgerufenen epileptischen Anfällen nicht beständig erscheinen, kann ihre Abwesenheit bei den experimentellen Absinth-Epilepsien keine Anzeige sein, dass sie hier gar nicht vorkommen; also widersprechen die bei der Absinth-Epilepsie erhaltenen Ergebnisse über die Cardia und den Pylorus nicht denjenigen, die beim Hervorrufen der epileptischen Anfälle mittels des faradischen Stroms erhalten wurden.

Auf Grund des Obengesagten glaube ich das Recht zu haben folgenden Schluss zu ziehen: Kurze Zeit (30—40 Sec.) nach dem Ende eines durch Reizung des motorischen Rindengebiets hervorgerufenen epileptischen Anfalls und bisweilen auch während der klonischen Periode desselben erhalten wir eine Reihe rhythmischer Contractionen der Cardia und des Pylorus, die von 1 Min. bis 11 Min. dauern.

Während der tonischen Periode werden Cardia und Pylorus von Seiten des Zwerchfells einem starken Druck unterworfen, der während der klonischen Periode schwächer wird.

Während drei Experimenten mit dem Magen wurden 11 epileptische Anfälle hervorgerufen, 9 mittelst des faradischen Stroms und 2 mittelst Essence d'absinthe. Zwei epileptische Anfälle wurden nach der Section der Nn. vagi hervorgerufen; in einigen Fällen wurde die Curarisation der Thiere angewandt.

Aus den Curven des Magens, die wir während der epileptischen Anfälle erhalten haben, ist zu sehen, dass beim Anfange der tonischen Periode

Digitized by Google

eine steile Erhebung der Magencurve erscheint; während der klonischen Periode sinkt die Magencurve und dabei kommen oft grosse Schwankungen, in Form grosser Zacken, vor; sie sinkt gewöhnlich niedriger, als ihr ursprüngliches Niveau, und darauf richtet sie sich entweder allmählich auf bis zu demselben, oder sie bleibt in ihrer niedrigen Stellung; zu dieser Zeit, d. h. schon nach dem Abschluss des Anfalls, beim eingestellten ruhigen Athmen des Thieres sehen wir oft auf der Curve kleine, den Athmungswellen genau entsprechende Wellen.

Auf Grund der bei der Beschreibung der Cardia- und Pyloruscurven gemachten Erwägungen und der Versuche an curaresirten Thieren, sowie der Experimente mit Durchschneidung der Nervi vagi müssen wir annehmen, dass die hohe Erhebung der Magencurve während des epileptischen Anfalls und die zackigen Schwankungen derselben durch mechanisches Zusammenpressen des gefüllten Magens zu erklären sind. Nach der hohen Erhebung sinkt sogleich die Curve gewöhnlich niedriger, als ihr ursprüngliches Niveau war. Das kann man nicht anders erklären, als dass es dadurch bedingt ist, dass dem Zusammenpressen des Magens sogleich die Erschlaffung seiner Wände folgt. Die Richtigkeit einer solchen Ansicht wird dadurch bestätigt, dass bei dem curaresirten Thier das Sinken der Curve nicht vorkommt.

Aus den angeführten Experimenten über den Magen kann man folgenden Schluss ziehen: Während der tonischen Periode wird der Magen einem Zusammenpressen zwischen dem Zwerchfell, den Bauchwänden und der Leber unterworfen; dieses Zusammenpressen ist desto stärker, je mehr der Magen gefüllt ist; während der klonischen Periode des Anfalls wird das Zusammenpressen schwächer und allmählich hört es auf; als Ergebniss des Zusammenpressens des Magens kann die Erschlaffung seiner Wände erfolgen.

Indem ich diese Folgerung ziehe, muss man nicht vergessen, dass bei meiner Untersuchung der Magen in besondere Bedingungen gestellt wurde; bei anderen Bedingungen wäre vielleicht auch das Ergebniss meiner Untersuchung nicht ganz dasselbe.

Experimente am Duodenum.

Am Duodenum nahm ich 3 Experimente mit 10 epileptischen Anfällen vor: 7 Anfälle bei unverletztem Nervensystem des Thieres, 3 Anfälle bei durchschnittenen Nn. vagi; einige Anfälle bei vollkommener Curarisation.

Wie in den Magenexperimenten, so können auch in den Duodenumexperimenten nicht alle Erhebungen und Schwankungen der Darmcurve als Ausdruck der Contractionen desselben gelten: die Athmungsschwankungen des Zwerchfells und der Bauchwände, da sie einen Druck auf den Ballon, der in den Darm hineingelegt ist, ausüben, müssen einen Einfluss auf die Darmcurve haben. Auf Grund der bei der Erörterung der Magencurve gemachten Erwägungen müssen wir annehmen, dass die kleinen Schwankungen als Athmungsschwankungen der Duodenumcurve zu betrachten sind. Die höheren Schwankungen der Curve erscheinen als Folge der Darmcontraction selbst.

Digitized by Google

Wie auf meiner Zeichnung zu sehen ist, giebt die Duodenumcurve noch anhaltende Erhebungen, auf denen noch secundäre Schwankungen erscheinen. Diese Erhebungen der Darmcurve hängen gewiss von der Darmcontraction ab; Beweise dafür sind die bei dem ruhigen, gleichmässigen Athmen des Thieres vorkommenden steilen Erhebungen der Curve. Die Schwankungen, die eine Reihe rhythmischer Contractionen zeigen, sind entweder solche des schon contrahirten Darms, wenn die Curve zwischen zwei Contractionen ihr ursprüngliches Niveau nicht erreicht, oder des erschlafften Darms, wenn nach der Contraction die Curve zu ihrem ursprünglichen Niveau wiederkehrt.

Ich komme zu dem Schlusse, dass die Erhebungen der Curve allmählich ihre maximale Höhe erreichen und darauf schwächer werden; nach einem gewissen Zeitraume kommt wieder eine neue Reihe von Curvenerhebungen, welche nicht so hoch sind wie die der vorangehenden Reihe; die Curvenerhebungen erscheinen gewöhnlich bei der zweiten Hälfte der klonischen Periode, am Ende derselben oder gleich nach dem Aufhören der epileptischen Krämpfe. Bisweilen wird eine sehr hohe Erhebung der Darmcurve während der tonischen Periode des Anfalls, gleichzeitig mit dem Anfange desselben beobachtet; solch' eine Erhebung der Curve wird nur bei nichtcuraresirten Thieren wahrgenommen, darum stelle ich sie in Beziehung zum Druck der Bauchwandseiten.

Was aber die rhythmischen Schwankungen betrifft, so sehen wir, dass, wenn sie vor dem Anfall vorhanden waren, sie geringer während der tonischen Periode desselben werden und bisweilen beinahe aufhören; mit den Erhebungen später aber erscheinen sie wieder. Nach der Erhebung sinkt die Darmcurve niedriger, als ihr ursprüngliches Niveau war; das kann als Erschlaffung des Darms angesehen werden. Aus dem Allem, was gesagt worden ist, kann man folgenden Schluss ziehen: Entweder während der klonischen Periode oder bald nach dem Abschluss derselben giebt das Duodenum eine lange sich wiederholende Reihe anhaltender Contractionen, bisweilen in einen Krampf ausgehend. Der contrahirte Darm giebt gleichzeitig eine Reihe rhythmischer Contractionen. Sogleich nach einer starken Contraction erschlafft der Darm oft, aber darauf werden die Contractionen mit erneuter Kraft ausgeführt. Die Contractionen des Darms dauern von 10—18 Min.

Experimente am Dünndarm: Jejunum und Ileum.

Ich stellte 6 Experimente mit dem Dünndarm in verschiedenen Abschnitten desselben an. Während dieser 6 Experimente wurden 22 epileptische Anfälle hervorgerufen, davon zwei durch Essence d'absinthe; in 6 Fällen wurden vor den Anfällen entweder die Nn. vagi, das Rückenmark oder jene und dieses zugleich durchschnitten; einige Anfälle wurden an curaresirten Thieren hervorgerufen. Wenn wir uns zu den grossen, anhaltenden Erhebungen der Darmcurve (die auf der Zeichnung durch den Buchstaben d bezeichnet waren) wenden, dann müssen wir zum Schluss kommen, dass die Erhebungen d als Ergebniss der langsamen Dünndarmcontraction anzusehen sind, da sie auch bei curaresirten Thieren am Ende oder nach dem Abschluss des epileptischen Anfalls erscheinen;

Digitized by Google

die Erhebungen der Curve wurden bei vollkommener Curarisation des Thieres gezeichnet.

Ferner sind noch andere, kurze und wellenartige Erhebungen der Darmcurve vorhanden, die durch den Buchstaben e auf der Zeichnung bezeichnet waren; diese Schwankungen kommen gewöhnlich gleichzeitig mit der allgemeinen Erhebung der Curve d vor und erscheinen auch als Ergebniss einer Reihe von Dünndarmcontractionen, was dadurch bewiesen wird, dass sie bei einem vollkommen curaresirten Thiere ihren Lauf mit derselben Kraft nehmen wie bei nicht curaresirten; ausserdem treffen diese Schwankungen gar nicht mit den Athmungsbewegungen des Thieres und mit den Athmungsschwankungen der Arteriencurve zusammen.

Bei den Versuchen, wo die Curarisation des Thieres gar nicht angewandt wurde, geschah es oft, dass man eine ziemlich hohe Erhebung der Darmcurve merken konnte, die am Anfange der tonischen Periode erschien und während der klonischen Periode allmählich verschwand; sogar bei einer leichten Curarisation des Thieres wurde diese Erhebung der Curve nie beobachtet, darum stelle ich sie in Beziehung zum Seitendruck der Bauchwände auf den Ballon. Bei der Absinth-Epilepsie kommen auch scharfe Contractionen des Dünndarms während der klonischen Periode vor. Ich habe schon darauf aufmerksam gemacht, dass bei den verschiedenen Experimenten der Ballon in verschiedenen Abtheilungen des Dünndarms angebracht wurde, nämlich in einer Entfernung von 50 cm, 118 cm, 163 cm vom Pylorus; 18 cm, 25 cm vom Blinddarm. Bei meinen Experimenten fingen die Dünndarmcontractionen in folgender Weise an: bei einem Experimente nach 45, 103, 43, 153 Sec. vom Anfang der Reizung, bei einem anderen nach 144, 120, 187, 120 Sec., bei einem dritten nach 66, 43 Sec., bei einem vierten nach 137, 142, 176 Sec. Aus dem Angeführten schliessen wir, dass der Dünndarm bei den epileptischen Anfällen an verschiedenen Stellen zugleich sich contrahirt, und diese Stellen erscheinen als Ausgangspunkte einer gesteigerten Peristaltik; ausserdem sind diese Ausgangspunkte bei jedem einzelnen epileptischen Anfall wahrscheinscheinlich verschieden; wäre es anders, so wäre es sehr schwer zu begreifen, warum in dem Experimente, wo der Ballon in einer Entfernung von 118 cm vom Pylorus sich befindet, die Contraction des Darms in diesem Gebiete nach 43 Sec. erscheint und in dem Experimente, wo der Ballon beinahe neben dem Blindarm sich befindet, der Darm sich auch nach 43 Sec. contrahirt; oder warum während desselben Experiments die Darmcontraction in dem Gebiete, wo der Ballon sich befindet, bald 45, bald 103, bald 43, bald 153 Sec. dauert; wenn wir aber die Dünndarmcontraction an verschiedenen Stellen seiner Länge zulassen, so wird es uns klar, warum der Ballon, in verschiedenen Abtheilungen des Dünndarms angebracht, oft nach einem gleichen Zeitraume nach der Reizung die Contraction des Darms anzeigt, und warum in jedem einzelnen epileptischen Anfall, bei demselben Experimente, die Darmcontractionen zeitlich schwankend auftreten. Wenn die durch den Anfall hervorgerufene Darmcontraction von der Stelle an, wo der Ballon angebracht ist, oder sehr nahe von ihm beginnt, dann freilich geschieht die Darmcontraction in diesem Gebiete bald nach dem Anfange der Reizung; wenn aber die Contraction des Darms fern von der Abtheilung desselben, wo der Ballon sich befindet, geschieht, dann zeigt, der gesteigerten Peristaltik der Gedärme ungeachtet, der Ballon die Con-

Digitized by Google

traction dieser Abtheilung nur nach einem ansehnlichen Zeitraum, der, bei meinen Experimenten vom Anfange der Reizung gerechnet, bis auf 187 Sec. kam.

Die Richtigkeit der von mir vorgeschlagenen Erklärung wird auch durch die Beobachtungen des Zustandes des Dünndarms während der epileptischen Anfälle bei meinen ersten Experimenten, die ich ohne Anwendung der graphischen Methode anstellte, bewiesen; bei denselben merkte ich die gleichzeitige Contraction einiger Schlingen des Dünndarms während des Anfalls. Also bei faradischer Reizung des motorischen Gehirnrindengebiets werden beständig starke Contractionen von solchem Charakter erhalten, dass der contrahirte Darm gleichzeitig rhythmische Bewegungen ausführt; die Contractionen des Dünndarms fangen ungefähr bei der Hälfte der klonischen Periode des Anfalls in verschiedenen Abtheilungen an und darauf verbreiten sie sich allmählich auf die anderen Abtheilungen; die Dauer der Contraction einer Dünndarmabtheilung kann mit geringen Zwischenräumen von 1 Min. 6 Sec. bis zu 7 Min. und diejenige der Contractionen[1]) des ganzen Dünndarms im Allgemeinen 2 Min. 45 Sec. bis zu 8 Min. 12 Sec. schwanken, wahrscheinlich noch etwas länger sein. Bei den epileptischen, mittelst Essence d'absinthe hervorgerufenen Anfällen erscheinen auch während der klonischen Periode starke Contractionen des Dünndarms, aber es gelingt nicht zu bestimmen, wie lange sie bei jedem einzelnen Anfall dauern, weil bei der Absinth-Epilepsie die Anfälle rasch nacheinander folgen.

Während der tonischen und theils während der klonischen Periode des Anfalls wird der Dünndarm einem ziemlich starken Druck von Seiten der Bauchpresse unterworfen.

Experimente am Dickdarm.

Bei den verschiedenen Experimenten wurden die Ballons in verschiedene Abschnitte des Dickdarms eingeführt, d. h. in das Colon ascendens, Colon transversum, Colon descendens und in das Rectum. Ich stellte am Dickdarm 11 Experimente mit 32 epileptischen Anfällen bei unverletztem Nervensystem und mit 7 bei verschiedenen Verletzungen desselben an. Wenn wir die Zeichnungen (s. Zeichnung II) der Curven, die ich erhalten habe, betrachten, so merken wir, dass die Erhebungen der Darmcurve von verschiedenem Charakter sind: erstens hohe, anhaltende Erhebungen bei d, zweitens weniger anhaltende, wellenartige Erhebungen bei e, drittens sehr kurze (2—3 Sec.) Schwankungen der Curve, die durch a bezeichnet werden.

Die Schwankungen bei a erscheinen in Folge dessen, dass die Athmungsschwankungen der Bauchwände auf den Dickdarmballon wirken.

Die Erhebungen der Darmcurve bei d und e erscheinen als Folge der Dickdarmcontractionen; das kann man daraus schliessen, dass die Erhebungen d und e sehr schön sich ausdrücken auch in den Fällen, wo

1) Diese letzten Termine erhielt ich, indem ich aus der Zeit der minimalen und maximalen Dauer der Darmcontractionen bei dem epileptischen Anfall 43 Secunden abstrahirte, d. h. die kürzeste Zeit, nach welcher die Contractionen des Dünndarms bei meinen Experimenten erschienen.

Digitized by Google

die Thiere vor dem Experiment curaresirt wurden und wo die Muskeln der Bauchpresse quer durchschnitten wurden. Der bisweilen sehr steile Abfall der Dickdarmcurve wird durch die Erschlaffung der Darmwände erklärt.

Die Dickdarmcontractionen begannen nach verschiedenen Zeiträumen, vom Moment des Anfanges des epileptischen Anfalls gerechnet; wenn wir die Experimente über den aufsteigenden Theil, den Quertheil und den absteigenden Theil des Dickdarms betrachten, so sehen wir, dass die Darmcontractionen nach 3—76 Sec., vom Anfang des Anfalls gerechnet, beginnen (einmal nach 171 Sec.), aber am häufigsten nach 5—27 Sec.; bei den Experimenten am Rectum schwankt auch die Zeit der Erscheinung der Contractionen von 3—108 Sec. Worin liegt die Ursache dieser grossen Differenz hinsichtlich der Zeit des Eintritts der Dickdarmcontractionen beim epileptischen Anfall, wenn wir noch dazu in Betracht ziehen, dass bei demselben Experimente die Contractionen des Darms nach verschiedenen Zeiträumen eintreten? Wenn die Dickdarmcontraction nach einem gewissen Zeitraum vom Anfange des ersten epileptischen Anfalls mit jedem nachfolgenden Anfall immer später eintreten würde, so wäre das durch die Erschöpfung der Nervencentren zu erklären; aber die Sache steht anders: zum Beispiel, bei einem Versuch treten bei nacheinanderfolgenden Anfällen die Darmcontractionen nach 27, 8, 13 und 8 Sec. vom Anfange des Anfalls an, bei einem anderen Versuch nach 3, 17, 6 Sec., bei einem dritten nach 108, 81, 18 und 21 Sec. auf. Die Voraussetzung schien mir wahrscheinlich, dass bei der Reizung der Gehirnrinde das Anlegen der Elektroden an verschiedene, aber nahe bei einander liegende Theile der motorischen Region von Bedeutung sein könnte; vielleicht übte die Nachbarschaft des Rindencentrums des Dickdarms einen Einfluss aus. Einmal versuchte ich die Elektrode an dieselbe Stelle der Rinde anzulegen und dabei begannen die Contractionen in sehr verschiedenen Zeiträumen. Endlich bei einem anderen Experimente wurde die Reizung der Rinde durch die Elektrode gar nicht angewandt, da die epileptischen Anfälle (3 Anfälle) mit kurzen Zwischenräumen nach dem Berühren der Dura mater mit der Pincette auf einander folgten, indessen erschienen die Darmcontractionen bei diesen auf einander folgenden Anfällen nach 3, 68 und 74 Sec. von dem Anfange des Anfalls an. Bei diesem Experiment erscheinen die Contractionen immer später vom Anfange des Anfalls, aber es erweist sich eine zu grosse Differenz zwischen dem Eintritt der Contraction bei dem ersten und bei dem zweiten Anfall und eine zu geringe Differenz zwischen dem zweiten und dem dritten, und in diesem Falle spricht das gegen die Wirkung der Erschöpfung der Centren der Gedärme. Die Zeit der Erscheinung der ersten Contraction steht auch in keiner Beziehung zu dem Theil des Dickdarms, wo der Ballon sich befindet. Dies in Betracht ziehend, müssen wir uns an die Erklärung, die ich schon in Beziehung zum Dünndarm ausgesprochen habe, halten, d. h. annehmen, dass die Zeit der Erscheinung der Dickdarmcontraction an der Stelle, wo der Ballon sich befindet, in Beziehung steht zur Stelle der ersten Contraction des Dickdarms im Allgemeinen. Der Charakter der Contractionen bei d ist ein spasmodischer, der Charakter eines stark ausgesprochenen, anhaltenden Krampfes. Ausser den Contractionen d waren bei meinen Experimenten auch die Contractionen e vorhanden; die Dickdarmcontractionen e kann man mit den Dünndarmcontractionen e vergleichen; der Unterschied zwischen

Digitized by Google

ihnen besteht darin, dass die Dickdarmcontractionen e kräftiger und anhaltender sind, als die Dünndarmcontractionen e, was freilich durch die grössere Entwicklung der Dickdarmmusculatur sich erklären lässt, da letztere zur Erfüllung einer Arbeit, die eine Ausgabe grösserer Muskelkraft fordert, angepasst ist. Wir begegnen auf meinen Curven den Dickdarmcontractionen e auch unabhängig von den Contractionen d, aber öfter treten sie gleichzeitig mit denselben auf, indem sie eine Reihe Contractionen und Erschlaffungen des schon contrahirten Darms ausdrücken. Alles Obengesagte bezieht sich gleichzeitig auf durch Hirnrindenreizung, sowie durch Absinth ausgelöste Anfälle. Auf Grund des oben Erwähnten ziehe ich folgenden Schluss: Bei der faradischen Reizung des motorischen Rindengebiets, bei dem epileptischen Anfall, der bei dem Thiere ohne Reizung desselben ausgelöst ist, und bei dem Anfall der Absinth-Epilepsie entwickeln sich beständig kräftige Contractionen des Dickdarms, die am häufigsten während der tonischen oder der klonischen Periode des Anfalls und zuweilen auch nach dem Abschlusse der klonischen Periode erscheinen; die Contractionen haben oft den Charakter eines scharf ausgesprochenen, anhaltenden Spasmus, gewöhnlich wiederholen sie sich und dauern im Ganzen von 1—17 Min. Bei den meisten Fällen wechseln die Contractionen mit Perioden mehr oder weniger scharf ausgesprochener Erschlaffung des Dickdarms ab; nach einer Reihe der den epileptischen Anfall begleitenden Contractionen kommt der Dickdarm in einen grösseren Zustand der Erschlaffung, als vor dem Anfange der Contractionen. Während der tonischen und der scharf ausgesprochenen klonischen Periode wird der Dickdarm mit seinem Gehalte einem ziemlich ansehnlichen Druck von Seiten der krampfhaft contrahirten Bauchpresse unterworfen.

Experimente an der Harnblase.

An der Harnblase stellte ich 6 Experimente an, während deren 18 epileptische Anfälle bei Hunden ausgelöst wurden, und zwar 15 bei unverletztem Centralnervensystem.

Bei der Besprechung der Curven, die ich bei den Magen- und Darm-Experimenten erhielt, habe ich schon in genügender Weise die Merkmale angezeigt, nach welchen man einige Schwankungen der Magen- oder Darmcurven als Athmungsschwankungen deuten kann; darum begnüge ich mich hier damit, dass ich auf die Zeichnungen, wo diese Schwankungen mit dem Buchstaben a bezeichnet sind, hinweise (s. die Zeichnung III). Auf dieser Zeichnung beobachten wir hohe Erhebungen (n) der Blasencurve bei vollkommen ruhigem Athmen des Thieres. Die Erhebungen n muss man als Ausdruck der Contractionen der Blase selbst ansehen.

Bei 3 von 6 Harnblasenversuchen wurden die epileptischen Anfälle bei Thieren, bei denen die Muskeln der Bauchpresse durchschnitten waren, die Curarisirung ziemlich stark war, hervorgerufen (über den Anfall konnte man demnach nach den schwach ausgesprochenen Krämpfen urtheilen). Die Zerstörung der Bauchpresse und die Curarisation des Thieres bürgten dafür, dass bei diesen Experimenten die Erhebung der Harnblasencurve nur in

Digitized by Google

Folge der Blasencontraction entstehen konnte; indessen erscheint beständig bei diesen letzteren die Erhebung der Harnblasencurve am Anfange der tonischen Periode; also bei nicht curarisirten Thieren, bei denen die Bauchpresse nicht zerstört ist, soll man die Erhebung der Blasencurve am Anfange der tonischen Periode des epileptischen Anfalls als das Ergebniss zweier Ursachen ansehen: der Harnblasencontraction und des Drucks auf dieselbe von Seiten der Bauchpresse.

Die Richtigkeit dieser Folgerung wird noch durch andere Ueberlegungen bestätigt: auf der Zeichnung III ist zu sehen, wie am Anfange des Anfalls sich die Curve auf einmal hoch erhebt und sogleich darauf wieder abfällt, obgleich sie ihr ursprüngliches Niveau nicht erreicht; freilich steht diese Erhebung in Beziehung zum Seitendruck der Bauchpresse auf die Blase. Da die Blasencontraction und die darauf folgende Blasenerschlaffung, weil die Blase bekanntlich keine quergestreiften Muskeln enthält, keine Erhebung der Curve mit einer scharfen Spitze zeichnen kann, wird dieselbe immer bogenförmig sein. Auf Zeichnung III ist es klar zu sehen, dass die Harnblasencurve auf dem Niveau, auf das sie sich im ersten Moment erhob, stehen blieb; es genügte jedoch der Druck der Bauchpresse allein nicht, sondern die Harnblasencontraction, die am Anfange dieses Anfalls nicht sehr stark war, musste dazu mit beitragen. Aus den an der Harnblase angestellten Versuchen folgt: Bei der Reizung des motorischen Hirnrindengebiets, die beim Thiere den epileptischen Anfall hervorruft, kommen während dieses Anfalls kräftige Contractionen der Harnblase vor, die am Anfange der tonischen Periode des Anfalls erscheinen und sehr oft ziemlich lange nach dem Aufhören der Krämpfe dauern (bei meinen Experimenten bis zu 9 Min.); als Ergebniss dieser Contractionen tritt oft eine gewisse Erschlaffung der Harnblasenwände ein. Die Bauchpresse übt einen ziemlich starken Druck, besonders während der tonischen Periode des Anfalls, auf die Harnblase aus.

Bei der Absinth-Epilepsie werden dieselben Erscheinungen durch die Häufigkeit der Anfälle etwas verdunkelt.

Als Object meiner Untersuchung dienten mir der Magen und der Darm, sowie die Harnblase. Aber unwillkürlich interessirte mich der Zustand auch der anderen Bauchorgane während des epileptischen Anfalls; specielle Untersuchungen habe ich in dieser Richtung nicht ausgeführt, ich gab nur Acht auf den Zustand der Milz vor dem Anfall und nach demselben. Dabei merkte ich, dass nach Ablauf des Anfalls beim Betasten die Milz sich immer sehr fest erwies, bisweilen erreichte sie sogar die Festigkeit des Holzes, obgleich sie vor dem Anfall weich gewesen war; die Beständigkeit dieser Erscheinung führt mich auf die Vermuthung, dass die Milz während des epileptischen Anfalls sich auch contrahirt.

IV.

Jetzt muss ich die Frage erörtern: Stehen diese von mir erhaltenen Contractionen des Magens, der Gedärme und der Harnblase zur localen Reizung der Gehirnrinde mittelst des elektrischen Stromes oder zum epileptischen Anfall, der durch die Reizung hervorgerufen wird, in

Digitized by Google

Beziehung? Es handelt sich darum, dass durch die Untersuchungen einer ganzen Reihe von Autoren bewiesen ist, dass im motorischen Gebiet der Gehirnrinde Punkte sich befinden, durch deren Reizung die Contraction oder die Erschlaffung des Magens, der Gedärme und der Harnblase hervorgerufen wird. Darauf beziehen sich die Arbeiten von Bochefontaine[1]), Hlasko[2]), Bechterew und Mislawsky[3]), Pal und Berggrün[4]), Openchowsky[5]), Meier[6]) Dragomanow[7]) und meine Arbeit[8]).

Auf Grund der Arbeiten dieser Autoren kann man annehmen, dass im motorischen Gebiete der Gehirnrinde sich Centra befinden, deren Reizung beständig die Contractionen des Pylorus, des Dünndarms, der Harnblase, des Sphincter vesicae und des Rectum hervorrufen; hinsichtlich des Dickdarms ist die Anzahl der Untersuchungen noch

---

1) Bochefontaine, Etude expérimentale de l'influence exercée par la faradisation de l'ecorce grise du cerveau sur quelques fonctions de la vie organique. Archives de Physiologie normale et pathologique. 2. série. T. 3. 8. année. Paris. p. 140—172.

2) Bernhard Hlasko, Beiträge zur Beziehung des Gehirns zum Magen. Diss. Dorpat 1887.

3) Prof. W. M. Bechterew und N. A. Mislawsky, Die Centra der Bewegung der Harnblase im Gehirn. Archiw Psychiatrii, Newrologii i sudebnoy Psychopatologii. 6. Jahrg. 1888; Bd. XII. Th. 2. S. 75—79. (Russisch.)

W. Bechterew und N. Mislawsky, Ueber die centrale und die peripherische Innervation der Gedärme. — Die Arbeiten des Vereins der Naturforscher an der Universität von Kasan. (Russisch.) Bd. XX. Kasan 1889. Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiologische Abtheilung. Jahrgang 1889. Supplement-Band. Leipzig 1889.

Prof. W. Bechterew und Doc. N. Mislawsky, Zur Frage über die Innervation des Magens. Medicinskoé Obosrénije. Nr. 2. Moskau 1890 (russisch).

Prof. W. Bechterew, Ueber die Rindencentra sphincteris ani et vesicae. Neurologisches Centralblatt. 12. Jahrgang. 1893. Nr. 3. S. 81—82.

4) J. Pal und J. E. Berggrün, Ueber Centren der Dünndarminnervation. Medicinische Jahrbücher. Jahrgang 1888. (Neue Folge. III. Jahrgang.) Wien. S. 435—446.

5) Dr. Th. v. Openchowsky, Ueber die gesammte Innervation des Magens. Deutsche medicinische Wochenschrift. XV. Jahrgang. 1889. Nr. 5. S. 717 und: Ueber Centren und Leitungsbahnen für die Musculatur des Magens. — Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiol. Abtheilung. Jahrgang 1889. Leipzig. S. 549—556.

6) J. K. Meier, Ueber die Rindencentra des Sphincter vesicae und ani. Neurologischer Bote. (Russisch.) Bd. I. Nr. 1. S. 67—70. Kasan 1893.

7) Al. Dragomanow, Ueber den Einfluss des Gehirns auf den Act des Harnlassens. Diss. Warschau 1896. (Russisch.)

8) V. P. Ossipow, Zur Frage über die Rindencentra des Dickdarms. Obosrénije Psychiatrii, Newrologii etc. Nr. 3. St. Petersburg 1898. (Russisch.)

Digitized by Google

sehr gering. Ich kann noch hinzusetzen, dass die Contractionen, die die Autoren von irgend einem gewissen Punkte des motorischen Gebiets der Gehirnrinde erhielten, aus benachbarten, wenn auch sehr nahe gelegenen Punkten nicht erhalten wurden, d. h. die Punkte der Rinde erschienen streng localisirt. Stehen nicht die von mir erhaltenen Ergebnisse in Beziehung zum unmittelbaren Anlegen der Elektrode an gewisse Punkte des motorischen Gebiets? Wenn das richtig ist, so hat der epileptische Anfall bei meinen Experimenten nur die Bedeutung eines begleitenden Moments, und die erhaltenen Ergebnisse würde man auch ohne ihn erhalten. So eine Vermuthung zuzulassen, hiesse erklären eine gewisse Unbeständigkeit der von mir erhaltenen Ergebnisse über die erste Erscheinung der Contractionen beim epileptischen Anfall; das zu vermuthen, scheint besonders bequem bei den Magenexperimenten, wo bei der Hälfte derselben die Contractionen der Cardia und des Pylorus gar nicht vorhanden waren. Die grössere oder geringere Nähe der Elektrode zum Rindencentrum, ihre Stellung auf dem Centrum selbst hätte vielleicht alle diese Erscheinungen erklärt. Ich muss alle diese Vermuthungen verneinen.

Bei meinen Experimenten wurde die Elektrode nie auf einen im Voraus bestimmten Punkt des motorischen Gebiets der Gehirnrinde gestellt. Nachdem ich den epileptischen Anfall mit einer Reihe Contractionen, zum Beispiel des Dünn- oder Dickdarms, erhalten hatte, stellte ich gewöhnlich beim Hervorrufen des folgendes Anfalls die Elektrode auf eine neue Stelle des motorischen Gebiets, dann rief ich den Anfall hervor und erhielt hinsichtlich der Gedärme den früheren Erfolg, der oft sogar in Bezug zur Zeit der Erscheinung der ersten Contraction mit der früheren zusammenfiel; dagegen, wenn ich die Elektrode auf die frühere Stelle stellte und einen Anfall hervorrief, erhielt ich oft eine ansehnliche Differenz in Bezug auf die Zeit der Erscheinung der ersten Contraction. Bei meinen Experimenten kamen solche Fälle vor, wo die Reizung den epileptischen Anfall nicht hervorrufen konnte; in einem solchen Falle erhielt ich auch keine Contractionen der Baucheingeweide. Ich kann auf ein Experiment verweisen, wo die Reizung keinen epileptischen Anfall hervorrief; da erschienen die Contractionen des Dünndarms auch nicht, obgleich sie bei dem vorigen und bei dem nachfolgenden Anfall beobachtet wurden. Ich will auch noch ein anderes Experiment anführen, wo ungeachtet sehr starker Ströme es mir nicht gelang, bei dem Thiere auch nur einen epileptischen Anfall hervorzurufen; dabei waren auch keine Contractionen des Darmkanals vorhanden. Wenn die Elektrode bei diesem Experiment auf dem Rindencentrum des Darms sich befunden hätte, so hätten die Contractionen erscheinen müssen.

Digitized by Google

Bei einem Versuch, welcher zum Zweck der Bestimmung der Punkte, die die Dickdarmcontractionen hervorrufen, angestellt wurde, legte ich (bei einer Entfernung der Rollen des Schlittenapparats von 100 mm) die Elektrode mehrmals ohne Erfolg an verschiedene Gebiete der Rinde an; endlich entwickelte sich bei dem Hunde der epileptische Anfall und gleichzeitig auch stürmische Contractionen des Dickdarms; die Contractionen wiederholten sich auch bei dem folgenden Anfall, der sich ohne neue elektrische Reizung der Rinde entwickelte.

Bei diesem Experimente wurden die epileptischen Anfälle nicht durch faradische Reizung der Gehirnrinde hervorgerufen, die Anfälle entwickelten sich bei dem Berühren der Dura mater mit der Nadel, es kann also in diesem Falle von der localen Reizung des Centrum gar keine Rede sein, indessen waren die Dickdarmcontractionen sehr deutlich. Die Experimente mit Absinth-Epilepsie, die gleiche Ergebnisse mit den durch faradischen Strom hervorgerufenen zeigten, wiederlegen die oben ausgesprochene Vermuthung.

Ferner, bei der Reizung des Rindencentrums der Gedärme oder der Harnblase erhalten wir gewöhnlich eine, selten zwei Contractionen; bei meinen Experimenten beobachtete ich aber eine ganze Reihe anhaltender und stürmischer Contractionen. Endlich, bei Anlegen der Elektrode an das Harnblasencentrum beobachteten wir Dickdarmcontractionen, aber nur unter der Bedingung, dass die Reizung den epileptischen Anfall hervorruft. Alle angeführten Beweise sprechen genügend klar dafür, dass die von mir erhaltenen Ergebnisse nur bei einer solchen Reizung, die den epileptischen Anfall hervorruft, beobachtet werden können, oder mit anderen Worten, diese Ergebnisse stehen in directer Beziehung zum epileptischen Anfall, zur Reizung in toto des motorischen Gebiets mit den Centra, die sich darin befinden; die locale Reizung der Rindencentra des Magens, der Gedärme und der Harnblase geben solche Ergebnisse nicht.

Hinsichtlich der Contractionen, die ich von Seiten des Magen-Darmtracts und der Harnblase bei Hunden während der durch Vergiftung mit Essence d'absinthe hervorgerufenen epileptischen Anfälle beobachtet habe, kann man vermuthen, dass diese Contractionen nicht in Beziehung zu den epileptischen Anfällen, sondern zur Wirkung des Absinths auf die in den Wänden der Gedärme selbst gelegenen Nervenapparate stehen.

In der mir zugänglichen Literatur habe ich nichts hinsichtlich der Wirkung der Essence d'absinthe auf den Magen, auf die Gedärme und auf die Harnblase gefunden. Auf Grund meiner Experimente muss ich folgende Meinung aussprechen:

Die Einführung von 1—2 sogar 3 ccm Essence d'absinthe

Digitized by Google

cultivée ins Blut des Hundes ruft an und für sich keine Contractionen des Magens, der Gedärme und der Harnblase hervor, und die Contractionen, die bei den durch Absinth hervorgerufenen epileptischen Anfällen beobachtet werden, stehen in Beziehung zur Epilepsie. Hier finde ich es passend, den Grund dieses Schlusses nun für den Magen allein anzuführen. Bei der Beschreibung meiner Experimente am Magen wies ich darauf hin, dass die Contractionen der Cardia und des Pylorus nur bei einer Hälfte der Experimente, bei denen die epileptischen Anfälle durch die faradische Reizung der Gehirnrinde hervorgerufen waren, beobachtet wurden; bei den Anfällen der Absinth-Epilepsie wurden sie gar nicht beobachtet; Contractionen des Körpers des Magens beobachtete ich gar nicht. Wenn der Absinth Contractionen des Magens hervorgerufen hätte, hätte ich sie natürlich beobachtet.

Also die im III. Kapitel beschriebenen Erscheinungen von Seiten des Magens, der Gedärme und der Harnblase muss ich als in Beziehung zum epileptischen Anfall stehend betrachten.

Wenn man die Ergebnisse meiner Versuche in Betracht zieht, so kommt man zu folgendem Schlusse: Der Harn- und Stuhlabgang, der oft während der epileptischen Anfälle beobachtet wird, erscheint in Folge zweier Ursachen: wegen der stürmischen Contractionen der Harnblase und des Dickdarms, die beständig bei dem epileptischen Anfall stattfinden, und wegen des Druckes von Seiten der contrahirten Bauchpresse auf die Harnblase und auf den Darmkanal mit ihrem Inhalt.

Man darf diese Erscheinungen nicht in Beziehung zu einer dieser Ursachen allein stellen, denn beide erscheinen beständig beim epileptischen Anfall.

V.

Der Anordnung meiner Darstellung folgend, will ich jetzt zum Erläutern der gefundenen Ergebnisse übergehen: Wodurch werden eigentlich die Contractionen des Magens, der Gedärme und der Harnblase während der epileptischen Anfälle hervorgerufen?

Oben führte ich die Meinungen von Brown-Séquard und von Vulpian an. Bei meinen Experimenten erhielt ich Contractionen des Magen-Darmtracts und der Harnblase, abgesehen davon, ob das Thier durch Curare vergiftet war oder nicht, bei dem Curare waren die Contractionen sogar nicht schwächer, als ohne Curare; indessen beim curaresirten Thiere kann die Asphyxie nur beim Aufhören der künstlichen Athmung eintreten.

Auf Grund dessen soll man die Richtigkeit der Meinung

Digitized by Google

Vulpian's anerkennen, nämlich dass die Contractionen in Beziehung zur functionellen Störung der Nervencentra stehen. Andererseits darf man auch die causale Bedeutung der gesteigerten Venosität des Bluts, die ohne Zweifel beim epileptischen Anfall eintritt, nicht ganz verneinen; das venöse Blut ruft Contractionen des Magens, der Gedärme und der Harnblase hervor. Ich berufe mich auf die experimentelle Untersuchung von van Braam Houckgeest[1]). Bei einigen meiner Experimente wurde auch die künstliche Athmung unterbrochen. Bei den Experimenten am Magen beobachtete ich die Pyloruscontractionen bei der Asphyxie nur einmal, bei den Experimenten am Dünn- und Dickdarm rief die Asphyxie eine schwächere Contraction des Dünndarms und eine stärkere des Dickdarms hervor, welche der Kraft und der Dauer nach viel schwächer als die sich während der epileptischen Anfälle wiederholenden Contractionen der Gedärme waren.

Also das venöse Blut ruft Contractionen der Gedärme hervor; da diese Bedingung beständig beim epileptischen Anfall hervortreten kann, so finde ich es unmöglich, ihre Bedeutung zu verneinen; da aber bei curaresirten Thieren die Contractionen sich in voller Kraft entwickeln und die Asphyxie allein nicht genügend war, um eine Reihe so stürmischer Contractionen hervorzurufen, so soll man die beim epileptischen Anfall stattfindende Asphyxie als eine die Contractionen des Magens, der Gedärme und der Harnblase befördernde Ursache anerkennen.

Während des epileptischen Anfalls werden der Magen, die Gedärme und die Harnblase mit ihrem Inhalt einem ziemlich starken Druck von Seiten des stark sich contrahirenden Zwerchfells und der Bauchpresse unterworfen; dieser Druck bei einem gewissen Grade der Füllung des Magen-Darmkanals und der Harnblase kann auch die Contractionen dieser Organe hervorrufen. Bei den Experimenten an curaresirten Thieren wird dieser Druck auf die Eingeweide beseitigt und dennoch entwickeln sich die Contractionen in voller Kraft. Der Druck auf den Magen, auf die Gedärme und auf die Harnblase, besonders bei einem gewissen Grad ihrer Fülle, von Seiten des Zwerchfells und der Bauchpresse kann auch die Entwicklung ihrer Contractionen beim epileptischen Anfall befördern.

Im Centralnervensystem existiren noch Subcortical- und Rückenmarkscentra. Eine genauere Darstellung derselben findet man in

1) van Braam Houckgeest, Untersuchungen über Peristaltik des Magens und Darmkanals. Archiv für die gesammte Physiologie. Bd. VI. Bonn 1872. S. 266–302.

Digitized by Google

den Arbeiten von Ott and Field[1]), Hlasko[2]), Bechterew und Mislawsky[3]), Dragomanow[4]), Openchowsky[5]), Knaut[6]), Dobbert[7]), Budge[8]).

Also im Centralnervensystem sind Cortical-, Subcortical- und Rückenmarkscentren für Magen, Gedärme und Harnblase vorhanden. Steht die Reizung derselben zu den Contractionen des Magens, der Gedärme und der Harnblase im epileptischen Anfall in Beziehung?

Gegenwärtig ist die Theorie des Rinden-Ursprungs des epileptischen Anfalls und die Beziehung seiner Krämpfe zum motorischen Gebiet der Gehirnrinde durch die Untersuchungen einer grossen Anzahl von Autoren fest begründet. Die Arbeiten von Rosenbach, Bechterew, Meier, Suschtschinsky, Wirubow, Todorsky und anderer Autoren[9]) haben bewiesen, dass die Entfernung beider motorischen Gebiete

---

1) Ott and Field, A new function of the optic thalami. The Journal of nervous and mental disease. 1879. Vol. VI. p. 654—657.

2) Bernhard Hlasko, l. c.

3) Prof. W. M. Bechterew und N. A. Mislawsky, Die Centra der Bewegungen der Harnblase im Gehirn, l. c.

W. Bechterew und N. Mislawsky, Ueber die centrale und die peripherische Innervation der Gedärme, l. c.

Prof. W. Bechterew und Doc. N. A. Mislawsky, Zur Frage über die Innervation des Magens, l. c.

4) Al. Dragomanow l. c.

5) Th. v. Openchowsky l. c.

6) Arthur von Knaut l. c.

7) Theodor v. Dobbert l. c.

8) L. Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 8. Auflage.

9) P. Rosenbach, Ueber die Pathogenesis der Epilepsie. Wiéstnick klinitscheskoy i sudebnoi Psychiatrii i Neuropathologii. 1884. No. 1. St. Petersburg. (Russisch.)

Prof. Bechterew, Untersuchungen über die Entwicklung der epileptischen Anfälle. Neurologischer Bote. Bd. III. Nr. 2. 1894. S. 143—148. (Russisch.)

W. M. Bechterew, Ueber das sogenannte Centrum der Krämpfe und über das Centrum des Hinüberrückens des Körpers am Niveau der Varolsbrücke. — Neurologischer Bote. Bd. IV. Nr. 4. 1896. S. 97—106. (Russisch.)

N. A. Wirubow, Zur Frage über das sogenannte „Krampfcentrum". Neurologischer Bote. Bd. III. Nr. 2. 1894. S. 149—152. (Russisch.)

Derselbe, Ueber das sogenannte „Centrum der Krämpfe" der Varolsbrücke und des Bulbus. — Neurologischer Bote. Bd. III. Nr. 3. 1895. S. 81—91. (Russisch.)

J. K. Meier, Ueber das Entstehen der Krämpfe bei den epileptischen Anfällen — eine experimentale Untersuchung. Neurologischer Bote. Bd. IV. Nr. 4. 1896. S. 24—30. (Russisch.)

W. P. Ossipow, Der Rindenursprung der bei Hunden durch Vergiftung mittelst Essence d'absinthe hervorgerufenen epileptischen Anfälle. — Vortrag vor der wissenschaftlichen Versammlung der Aerzte der psychiatrischen und

Digitized by Google

der Gehirnrinde der Hemisphären oder das Beschneiden der motorischen Gebiete während des epileptischen Anfalls denselben unterbricht: die Krämpfe hören sogleich auf. Das ist bewiesen nicht nur für die Epilepsie, die durch faradische Reizung des motorischen Gebiets hervorgerufen wird, sondern auch für die toxische Absinth-, Cinchonin-, Cinchonidin- u. s. w. Epilepsie.

Wenn man die motorischen Rindengebiete während der klonischen Periode umschneidet, so geschieht dies zu einer Zeit, wo das motorische Rindengebiet, folglich auch die sich darin befindenden Centren im Zustand einer sehr heftigen Reizung befinden, die auf subcorticale und Rückenmarkscentren schon fortgeleitet ist, also sind die letzteren auch im Zustande der heftigsten Erregung. Das augenblickliche Aufhören der Krämpfe der quergestreiften Musculatur sogleich nach dem Umschneiden der motorischen Gebiete während der klonischen Periode weist darauf, dass die Erregung der Subcortical- und Rückenmarkscentren beim epileptischen Anfall in directer Beziehung zu den Rindencentren steht.

Das ist vollkommen richtig hinsichtlich der quergestreiften Musculatur, was aber die Krämpfe oder richtiger den Spasmus der glatten Musculatur anbetrifft, dessen Vorhandensein hinsichtlich des Gefässsystems in den Arbeiten von Todorsky[1]) und Borischpolsky[2]) und hinsichtlich des Magens (theilweise), der Gedärme und der Harnblase durch mich in dieser Arbeit bewiesen ist, bleibt diese Frage noch unberührt.

Indem ich alles oben Dargestellte überlegte, entschied ich mich zu einer Reihe von Experimenten über den Magen, die Gedärme und die Harnblase durch Entfernen oder Umschneiden beider motorischen Regionen während des epileptischen Anfalls. Während des Anfalls vollführte ich auch den Durchschnitt des Markstammes vor der Varolsbrücke — dadurch wurden die Rinden- und Subcorticalcentren von den Oblongata- und Rückenmarkscentren getrennt.

Experimente durch Entfernen oder Umschneiden der motorischen Regionen der Gehirnrinde während des epileptischen Anfalls.

Solcher Experimente stellte ich 7 an; bei 3 dieser Experimente wurde die Epilepsie mittelst Essence d'absinthe hervorgerufen.

Nervenklinik in Petersburg. Obosrénijé Psychiatrii 1897. No. 12. St. Petersburg. (Russisch.)

1) A. F. Todorsky, „Wratsch" 1891. Nr. 25. S. 589—592 und Medicinskojé Obosrénijé. Bd. XII. No. 10. S. 1000—1007. (Russisch.)

2) Borischpolsky, l. c.

Digitized by Google

Vor der ausführlichen Analyse der Ergebnisse meiner Experimente will ich sagen, dass in allen Fällen die Contractionen des Magens, der Gedärme und der Harnblase sogleich nach dem Entfernen oder Umschneiden der motorischen Gebiete der Gehirnrinde aufhörten. Daraus wird es klar, dass Essence d'absinthe, ins Blut des Hundes eingeführt, keine Contractionen des Magens, der Gedärme und der Harnblase mittelst Reizung ihrer peripheren Nervenapparate auslöst, denn sonst wären sie zu beobachten auch nach dem Entfernen der motorischen Gebiete der Gehirnrinde. Also die Contractionen des Dünn- und Dickdarms und der Harnblase, die ich bei den durch Absinthvergiftung der Hunde hervorgerufenen epileptischen Anfällen beobachtete, stehen in Beziehung zum epileptischen Anfall und nicht zur Wirkung des Absinths auf die peripheren Nervenapparate der Gedärme und der Harnblase. Die Richtigkeit dieses wird noch dadurch bestätigt, das die Contractionen bei der Absinthepilepsie mit dem Anfall zusammen und nicht vor demselben erscheinen.

Ich habe 7 Experimente durch Umschneiden oder Entfernen beider motorischen Gebiete der Gehirnrinde während des epileptischen Anfalls angestellt. Da die Ergebnisse dieser Experimente sich identisch erwiesen, obgleich die Experimente an verschiedenen Abtheilungen des Magen-Darmkanals und der Harnblase gemacht wurden, so finde ich ihre Anzahl genügend, um einige Schlüsse daraus zu ziehen. Diese Experimente beweisen, dass das Entfernen der motorischen Rindenregionen während des epileptischen Anfalls, indem es augenblicklich die epileptischen Krämpfe zurückhält, zugleich auch die Contractionen des Magens, der Gedärme und der Harnblase unterbricht.

Man kann Zweierlei erklären, nämlich dass das Entfernen der motorischen Gehirnrindenregionen zugleich mit den Krämpfen der quergestreiften Muskeln auch die Contractionen des Magens, der Gedärme und der Harnblase aufhebt: bei den Krämpfen des Anfalls, wie schon erwähnt, spielt das motorische Gebiet der Gehirnrinde die Hauptrolle, die Subcorticalcentren betheiligen sich nur am Entstehen der tonischen Krämpfe, aber an einem Antheil auch der Rindencentra daran haben wir kein Recht zu zweifeln; beim epileptischen Anfall werden die Subcorticalcentren erregt nur in Beziehung zu den Rindencentren, und das Absondern der letzteren hebt die Möglichkeit der Uebergabe der Reizung auf die Subcorticalcentren auf. Hinsichtlich der quergestreiften Musculatur kann man die Richtigkeit dieses Urtheils für bewiesen ansehen (Bechterew, Todorsky, Suschtschinsky, Wirubow, Meier, Ossipow); wäre es nicht möglich, diese Erklärung auch in Beziehung

Digitized by Google

zu den Contractionen des Magens, der Gedärme und der Harnblase anzunehmen?

Eine andere Erklärung besteht darin, dass das Entfernen der motorischen Rindengebiete die Contractionen des Magens, der Gedärme und der Harnblase unterbricht: nicht in Folge ihres Absonderns von den Rindencentren, sondern in Folge des Traumas, das dem Centralnervensystem verursacht wird und das eine hemmende Wirkung auf die Subcorticalcentren, die die Contractionen erregen, übt.

Die Richtigkeit dieser zweiten Erklärung hinsichtlich der quergestreiften Muskeln ist theilweise durch Experimente, bei denen die motorischen Gebiete der Gehirnrinde vor dem epileptischen Anfall entfernt wurden und darauf nach einem mehr oder weniger langen Zeitraum dem Thiere Absinth injicirt wurde, bewiesen; solche Experimente machten Bechterew, Meier und Andere, mir scheint es, dass man in diesen Fällen Unrecht hat, die ganze Sache auf die dauernde Reizung der aufhaltenden Nervenapparate zu beziehen. Ausserdem im Vortrag: „Der Rinden-Ursprung der durch Vergiftung von Hunden mittelst Essence d'absinthe hervorgerufenen epileptischen Anfälle", den ich vor der wissenschaftlichen Versammlung der Aerzte der St. Petersburger psychiatrischen und Nerven-Klinik am 27. October 1897 hielt, wird ein Experiment angeführt, in welchem ich bei einem Hunde, dem ich ein ansehnliches Trauma durch das verursachte Abtragen des Scheitels- und Occipital-Lappens zufügte, eine Reihe epileptischer Anfälle hervorrief, die sich gar nicht von denen unterschieden, die bei Unverletztheit der Gehirnrinde hervorgerufen werden.

Auf Grund dessen bin ich geneigt, die Richtigkeit der ersten Erklärung anzunehmen, d. h. dass hier nicht das Trauma, sondern das Entfernen der im motorischen Gebiete gelegenen Rindecentren von Bedeutung sei, um so mehr, da eine solche Erklärung die Thatsachen verallgemeinert, indem wir die Contractionen des Magens, der Gedärme und der Harnblase in Beziehung zur Reizung des motorischen Gebiets der Gehirnrinde stellen, wie es im Bezug der Krämpfe der quergestreiften Muskeln bewiesen ist.

Die Experimente mit Durchschneiden des Hirnstamms oberhalb der Varolsbrücke ergaben dieselben Befunde.

Auf Grund aller dieser Versuche muss ich schliessen, dass die Centren des verlängerten Marks und die Rückenmarkscentren sich an den epileptischen Contractionen des Magens, der Gedärme und der Harnblase nur unter Wirkung der Rindencentren, und wahrscheinlich auch der Subcorticalcentren, betheiligen, die Erregung aber der letzteren auch in Beziehung steht zum motorischen Gebiet der Gehirnrinde.

Digitized by Google

Aus allem oben Besprochenen sehen wir, dass eine ansehnliche Analogie während der epileptischen Anfälle sich erweist zwischen dem Entstehen der Krämpfe der quergestreiften Musculatur und dem Entstehen der Contractionen des Magens, der Gedärme und der Harnblase (der glatten Muskeln).

Wenn man die Contractionen des Magens, der Gedärme und der Harnblase während des epileptischen Anfalls einer strengen Gesetzmässigkeit nicht unterwerfen kann, so soll man sich immer dessen erinnern, dass diese Organe noch in Beziehung zu den in den Ganglien und in den Nervenplexus gelegenen automatischen Centren stehen.

Bei der Beschreibung der Experimente erwähnte ich mehrmals, dass ich die Nn. vagi und das Rückenmark an verschiedenen Niveaux durchschnitt.

Bei den Experimenten am Magen nach der Section der Nn. vagi beobachtete ich keine Contractionen der Cardia und des Pylorus mehr während des epileptischen Anfalls. Daraus schliesse ich, dass die Magen-Contractionen während der epileptischen Anfälle beinahe ausschliesslich mittelst der Nn. vagi entstehen. Ich sage „beinahe", denn die Autoren (Openchowsky, Knaut, Dobbert) weisen auf Nebenfasern, die aus dem Rückenmarke entspringen und auch zur Contraction des Magens dienen; es ist sehr wahrscheinlich, dass bei Unverletztheit der Nn. vagi sie auch das Hervorrufen der Magencontractionen befördern und bei Durchschneidung durch ihre Antagonisten vertreten werden, da sie selbst die Contraction nicht hervorrufen können. Das Duodenum contrahirt sich auch bei durchschnittenen Nn. vagi, aber diese Contractionen kann man als automatische Bewegungen auffassen. Um meine Schlüsse zu bestätigen, machte ich folgendes Experiment: Die Nn. vagi des Hundes blieben unverletzt, das Rückenmark wurde am Niveau des 2. Halswirbels durchschnitten, darauf wurde durch Reizung des motorischen Gebiets der Gehirnrinde ein epileptischer Anfall hervorgerufen; die Krämpfe griffen freilich nur die Muskeln des Kopfes des Thieres an. Während 3 aufeinander ausgelösten epileptischen Anfällen konnte man stürmische Contractionen des Duodenums beobachten, dieselben dauerten beim ersten Anfall 4 Minuten 33 Secunden. Beim 2. Experimente am Dünndarm wurden die epileptischen Contractionen auch nach Durchschneidung der Nn. vagi beobachtet; sie waren besonders stark bei einem Experimente, und wenn wir nach der Curve urtheilen wollen, so unterschieden sie sich von den Contractionen, die vor dem Durchschnitt der Nn. vagi stattfanden, nur dadurch, dass die wellenartigen Schwankungen nicht so regelmässig waren, wie bei jenen.

Bei dem dritten Experimente wurden die Contractionen des Dünn-

Digitized by Google

darms nach dem Durchschnitt der Nn. vagi beinahe nicht beobachtet, d. h. bei einem Anfall waren sie so unansehnlich, dass man schwerlich glauben konnte, sie seien in Beziehung zum Anfall entstanden, und bei einem anderen Anfall waren sie gar nicht vorhanden. Zur selben Zeit rief die unmittelbare Reizung der Nn. vagi die Contractionen der Gedärme hervor. Bei dem Experiment mit Durchschneidung des Rückenmarks am Niveau des 5. Brustwirbels sank die Dünndarm-Curve bis auf 18 mm sogleich nach einer Reihe wellenartiger Schwankungen der Curve; die letzteren erschienen nach dem Durchschnitt des Marks und dauerten 41 Secunden. Ferner zeigte die Curve die Contractionen des Dünndarms nicht mehr an, obgleich die epileptischen Anfälle gut ausgedrückt waren. Bei 2 Experimenten wurden die Contractionen des Dünndarms bei den durch den Durchschnitt des Rückenmarks am Niveau des 8. und 9. Brustwirbels hervorgerufenen epileptischen Anfällen beobachtet; sie waren aber viel schwächer, als die Contractionen bei denselben Experimenten mit unverletztem Rückenmark.

Auf Grund der angeführten Data kann man die Existenz solcher Nervenbahnen annehmen, welche auch ohne Antheil der Nn. vagi diese Contractionen hervorrufen können.

Das Dasein solcher Nerven für den Dünndarm bewies Steinach beim Frosch: er rief Dünndarmcontractionen hervor durch die Reizung der 4., 5. und 6. hinteren Spinalnervenwurzeln.[1])

Bei den Experimenten am Dickdarm wurden die Nn. vagi, das Rückenmark und die Nn. splanchnici vor dem epileptischen Anfall durchschnitten.

Nach dem Durchschnitt der Nn. vagi auf beiden Seiten contrahirte sich der Dickdarm während des epileptischen Anfalls ebenso stark wie vor dem Durchschnitt.

Nach Section des Rückenmarks am Niveau des 12. Brustwirbels erhielt ich keine epileptischen Contractionen des Dickdarms. Bei einem anderen Experiment, wo das Rückenmark am Niveau des 7. Brustwirbels durchschnitten wurde, kamen auch keine Dickdarmcontractionen vor.

Bei durchschnittenen Nn. splanchnici erhielt ich eine Reihe Erhebungen der Dickdarm-Curve nicht so anhaltend und so hoch, wie diejenigen bei unverletzten Nn. splanchnici bei demselben Hunde; ausserdem begannen die Contractionen des Dickdarms viel später, als im ersten Falle; deshalb schliesse ich, dass die Reizung, die die Con-

1) Eugen Steinach, Motorische Functionen hinterer Spinalnervenwurzeln. Archiv für die gesammte Physiologie. 60. Bd. Bonn 1895. S. 592—622.

Digitized by Google

tractionen des Dickdarms hervorrufen soll, längst den Leitungsbahnen des Rückenmarks und theils auch den Nn. splanchnici geht, und da nach Durchschneidung des Rückenmarks keine Dickdarmcontractionen vorhanden sind, so folgt daraus, dass die Reizung hauptsächlich durch das Rückenmark und durch die Nerven, die in seinem unteren Niveau ihren Ursprung nehmen (Plexus sacralis), geht; ausserdem soll man auch die automatische Innervation des Dickdarms von Seiten des Plexus mesentericus in Betracht ziehen.

Nach der Durchschneidung des Rückenmarks habe ich keine Contractionen der Harnblase beobachtet.

In der im Jahre 1896 veröffentlichten Dissertation von Doctor Borischpolsky wird unter Anderem bewiesen, dass ein Spasmus der peripherischen Körpergefässe während des epileptischen Anfalls eintritt. Der Verfasser führt auch folgende zwei Schlüsse an: „Wie der Zufluss des Blutes zum Gehirn, so auch die Erweiterung der Gefässe desselben erreichen ihr Maximum (Akme) während der klonischen Periode des Anfalls", und „auch während des epileptischen Anfalls stehen die Gefässe des Gehirns zu den Gefässen der Peripherie des Körpers in umgekehrten Verhältnissen".[1])

Aus diesen zwei Sätzen des Verfassers folgt, dass der Spasmus der peripheren Gefässe des Körpers sein Maximum bei der klonischen Periode erreicht. Es giebt keinen Grund zu vermuthen, dass die Gefässe des Darmkanals und der Harnblase nicht denselben Gesetzen, wie die anderen peripheren Gefässe des Körpers, folgen. Indem ich epileptische Anfälle bei geöffneter Bauchhöhle hervorrief, beobachtete ich selbst das Erblassen der Gedärme während derselben. Es ist interessant, die Bedeutung der Anämie des Magens, der Gedärme und der Harnblase, die während des epileptischen Anfalls vorhanden ist, in ihrer Beziehung zur nachfolgenden Hyperämie bei den von mir beschriebenen Contractionen der Organe der Bauchhöhle zu erläutern.

Indem wir uns zu der von mir schon erwähnten Arbeit von van Braam-Hoockgeest[2]) wenden, finden wir in derselben Anweisungen, dass die Bewegungen des Darmkanals durch die Anämie geschwächt und schliesslich ganz unterbrochen werden, aber nach dem Aufhören der Anämie wieder entstehen. Diese Beobachtung kann zum Theil erklären, warum die Contractionen oft nach einem ansehnlichen Zeitraume vom Anfange des Anfalls an erscheinen. Andererseits erscheinen die Contractionen des Dickdarms und der Harnblase und bisweilen auch des Dünndarms am Anfang des Anfalls trotz der ungünstigen

1) Borischpolsky, l. c. S. 339—340.
2) van Braam-Hoockgeest, l. c.

Digitized by Google

Verhältnisse dazu, nämlich der zu dieser Zeit vorhandenen Verengerung der peripheren Gefässe.

In Betracht dieser Ueberlegungen scheint es mir, dass ich Recht habe zuzulassen, dass der Zustand der peripheren Gefässe für das Entstehen der während des Anfalls vorkommenden Contractionen des Magens, der Gedärme und der Harnblase keine wesentliche Bedeutung hat.

Da meine Arbeit jetzt beendet ist, so halte ich es für nöthig, die Resultate meiner Untersuchungen kurz zu resumiren:

1. Während des epileptischen Anfalls kommen Contractionen des Magens, der Gedärme und der Harnblase vor, welche gewöhnlich noch eine geraume Zeit nach dem Ablaufe des Anfalls fortbestehen.

2. Magencontractionen kommen etwa in 50 Proc. der Anfälle vor und beschränken sich hauptsächlich auf Cardia und Pylorus.

3. Contractionen des Dünn- und Dickdarms und der Harnblase bilden eine beständige Erscheinung des epileptischen Anfalls.

a) Duodenumcontractionen nehmen ihren Anfang in der klonischen Periode des Anfalls oder kurz nach dem Aufhören der Krämpfe der quergestreiften Muskeln.

b) Dünndarmcontractionen beginnen ungefähr in der Mitte der klonischen Periode des epileptischen Anfalls.

c) Dickdarmcontractionen erscheinen entweder in der tonischen oder in der klonischen Periode; sie erscheinen öfters im Anfange der klonischen Periode.

d) Contractionen der Harnblase kommen gewöhnlich im Anfange der tonischen Periode zum Vorschein.

4. Die Contractionen der Gedärme und der Harnblase sind sehr stark; dieselben haben den Charakter eines langdauernden spastischen Krampfes. Das bezieht sich besonders auf Contractionen des Dickdarms und der Harnblase.

5. Zwischen zwei starken Contractionen, wie auch nach dem Aufhören aller epileptischen Contractionen kommt in der Mehrzahl der Fälle eine mehr oder weniger lang andauernde Erschlaffung der Gedärme und der Harnblase vor.

6. Die Erscheinungen seitens des Magens, der Gedärme und der Harnblase, die im Laufe des durch faradische Reizung hervorgerufenen epileptischen Anfalls beobachtet werden, hängen nicht von der localen Reizung des corticalen Magen-, Darm- und Harnblasencentrums ab, sondern vom epileptischen Anfalle selbst, der als Resultat einer Gesammtreizung des motorischen Gebiets der Gehirnrinde und der in ihr gelegenen Centren erscheint.

7. Die beständig während des epileptischen Anfalls auftretende

Digitized by Google

Asphyxie ist ein die Magen-, Darm- und Harnblasencontractionen begünstigendes Moment.

8. Der sehr starke Druck des Zwerchfells und der Bauchpresse auf Magen, Darm, Harnblase und ihren Inhalt erscheint während des Anfalls auch als ursächliches Moment für die Contractionen der genannten Organe.

9. Harn- und Kothabgang, die so häufig Begleiterscheinungen des epileptischen Anfalls sind, resultiren aus der Gesammtwirkung der Contractionen des Darms, der Harnblase und des auf sie und ihren Inhalt seitens der Bauchpresse ausgeübten Druckes.

10. Es giebt eine Analogie zwischen den epileptischen Krämpfen der quergestreiften Musculatur und den Contractionen im Magen, Darm und der Harnblase während des epileptischen Anfalls in dem Sinne der Abhängigkeit beider vom motorischen Gebiete der Hirnrinde.

Zum Schlusse meiner Arbeit halte ich es für eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Prof. W. v. Bechterew, für dieses von ihm vorgeschlagene Thema und für seine Anleitung meinen Dank auszudrücken.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V.

Alle Curven sind 6mal verkleinert.

In allen Abbildungen stellt der Buchstabe D die Athmungscurve vor.

K Zeit der Reizung.

X = einem Chronogramm, dessen jede Theilung einer Secunde entspricht.

T tonische Periode des epileptischen Anfalls.

Cl klonische Periode des epileptischen Anfalls.

C Ende des Anfalls.

I. Cd Curve der Cardia.

P Curve des Pylorus.

a Athmungsschwankungen der Curven.

b Erhebungen der Curven der Cardia und des Pylorus, die vom Druck des Zwerchfells abhängen.

g Erhebungen der Curven, die von den Contractionen der Cardia und des Pylorus abhängen.

II. Cr Curve des Dickdarms.

III. H Curve der Harnblase.

n Erhebungen der Curve, von der Contraction der Harnblase abhängend.

Von einer Reproduction der Curven des Duodenums und des Dünndarms musste leider abgesehen werden.

Digitized by Google

IX.

Ueber „springende Pupillen“ in einem Falle von cerebraler Kinderlähmung, nebst einigen Bemerkungen über die prognostische Bedeutung der „springenden Pupillen“ bei normaler Lichtreaction.[1])

Von

Medicinalassessor **Dr. W. Koenig,**

Oberarzt a. d. Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf.

In einer Arbeit von mir: „Ueber das Verhalten der Hirnnerven bei den cerebralen Kinderlähmungen“ etc. (Zeitschrift für klin. Med. 1896), hatte ich u. a. auf einzelne bis dahin weniger beachtete Störungen von Seiten der die Augenmuskeln versehenden Nerven aufmerksam gemacht und als besonders interessant und wichtig die pathologischen Veränderungen der Pupillenreaction hervorgehoben.

Meine diesbezüglichen Beobachtungen haben sich seitdem vermehrt, so dass ich jetzt über 11 einschlägige Fälle verfüge, von denen zwei idiotische Kinder ohne weitere Lähmungserscheinungen betreffen.

Bei diesen Functionsstörungen der Pupillen handelte es sich um träge oder erloschene, doppelte und auch einseitige Licht- bezw. Convergenzreaction. Das einzige bis jetzt bei der cerebralen Kinderlähmung noch nicht beobachtete Pupillenphänomen von Bedeutung ist das der springenden Mydriasis, unter welcher Erscheinung wir bekanntlich eine Pupillenerweiterung verstehen, welche abwechselnd bald das rechte, bald das linke Auge betrifft.

Ich bin nun in der Lage, diese Lücke in meinen Beobachtungen ausfüllen zu können, und möchte in Kürze über den betreffenden Fall berichten, um dann an denselben einige Bemerkungen über die prognostische Bedeutung der springenden Pupillen bei normaler Lichtreaction zu knüpfen.

Hermann V., aufgenommen am 3. Januar 1898 in die Dalldorfer Idiotenanstalt, 17 Jahre alt.

Die Mutter giebt an, 16 Jahre verheirathet gewesen zu sein; ihr Mann starb 1897 an „Lungenlähmung“ (Phthise?). Ref. war stets gesund, sie, wie ihr Mann, hereditär nicht belastet, insbesondere liess sich über Lues in

1) Nach einem am 13. März 1899 in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten gehaltenen Vortrage.

Digitized by Google

der Ascendenz nichts eruiren. Im Ganzen sechs Kinder und drei Aborte (3., 5., 9. Geburt, alle im ca. 3. Monat).

2 Kinder starben; 1 an Trismus, 3 Wochen alt, und das andere an Schwäche im 4. Monat. 4 Kinder leben. Pat. ist das 2. Kind; die 3 anderen Kinder sind körperlich gesund und geistig von gewöhnlicher Begabung. Pat. kam 14 Tage zu früh zur Welt, im Uebrigen verlief die Schwangerschaft normal, und die Geburt war eine leichte. Keine Asphyxie. Mutter nährte selbst. Der Schwachsinn war angeboren, Kind von Anfang an stumpf, fing erst mit 3 Jahren an zu sprechen, hat nie ordentlich sprechen gelernt; auch die ersten Gehversuche wurden erst im 3. Jahre gemacht; der Gang war von jeher ungeschickt und steif. Im 1. Jahre hatte Patient zweimal Krämpfe, seitdem nicht mehr. Im 10. Lebensjahre machte er eine Krankheit durch, die Ref. nicht näher zu benennen weiss, während welcher der Junge 8 Tage ohne Bewusstsein dalag.

In der Schule kam er bis zur 4. Klasse; er war gutmüthig und hatte Lust zum Lernen, behielt aber nichts.

Status praesens. Mässiger Grad von Schwachsinn. Sprache etwas stotternd, langsam, oft werden Silben verschluckt; schwere Paradigmata werden fast unkenntlich wiedergegeben; sonst kein bulbärer Charakter. Beim Sprechen wird die rechte Unterlippe etwas nach aussen und unten gezogen; auch in der Ruhe sieht man leichte Spontanbewegungen im Bereich der Mundmusculatur. Pat. ist etwas klein für sein Alter; keine besonderen Difformitäten des Schädels. Gang ist etwas steif und ungeschickt, knickt zuweilen in den Knieen ein. Genu valgum. Deutliche Spasmen in beiden unteren Extremitäten; Sehnenreflexe erhöht; Fussclonus beiderseits; keine Ataxie; Pes valgus beiderseits; in den Zehen athetotische Bewegungen; zwischen der grossen und der zweiten Zehe beiderseits ist der Zwischenraum ein abnorm grosser, als wenn eine Zehe exarticulirt worden wäre.

In den oberen Extremitäten weder Spasmen noch sonst etwas Abnormes. Sensibilität überall normal. Innere Organe, Urin ohne pathologischen Befund.

Gesichtsfeld bei grober Prüfung frei, desgleichen die Augenbewegungen bis auf Insufficienz der Interni. Sehschärfe beiderseits herabgesetzt, R. $^6/_9$, L. $^6/_{12}$. Ophthalmoskopisch (Dr. Levinsohn): Beiderseits Temporalhälften abgeblasst, Gefässe stark geschlängelt, Arterien etwas verengt. Diagnose: „Neuritische Atrophie der Sehnerven“. Pupillenreaction auf Licht etc. sehr prompt, Pupillen sind von mittlerer Weite und bei der ersten Untersuchung $l > r$; bei der 2. am folgenden Tage $r > l$.

Diese Thatsache gab nun Veranlassung zu genauerer Beobachtung.

Es wurde zunächst jeden Tag einmal, zur Zeit der Visite, das Verhalten der Pupillen festgestellt. Es ergab sich

am 10. Januar	$= r > l$	am 20. Januar	$l = r$
„ 11. „	$= l > r$	„ 21. „	$r > l$
„ 12. „		„ 27. „	l eine Spur $> r$
„ 13. „	$= r > l$	„ 28. „	$r > l$
„ 14. „		„ 29. „	
„ 15. „		„ 30. „	$l > r$
„ 16. „	$= l > r$	„ 31. „	
„ 17. „		„ 1. Februar	$r > l$
„ 18. „	$= r > l$	„ 2. „	$l > r$
„ 19. „	$= l > r$		

Digitized by Google

Später, im September (es hatte sich sonst an dem Status des Pat. nichts verändert) wurde Pat. 8 Tage lang aufs Lazareth zur genaueren Beobachtung genommen und während des Tages das Verhalten der Pupillen stündlich festgestellt.[1])

6. September

12 Uhr	r > l
1 „	
2 „	
3 „	
4 „	
5 „	
6 „	
7 „	
8 „	

7. September

7 Uhr	r > l
8 „	
9 „	r = l
10 „	r > l
11 „	
12 „	
1 „	r = l
2 „	r > l
3 „	
4 „	
5 „	
6 „	
7 „	
8 „	

8. September

7 Uhr	l > r
8 „	
9 „	
10 „	
11 „	
12 „	
1 „	l = r
2 „	l > r
3 „	
4 „	
5 „	
6 „	
7 „	
8 „	r = l

9. September

7 Uhr	l > r
8 „	
9 „	l = r
10 „	l > r
11 „	r = l
12 „	
1 „	
2 „	l > r
3 „	
4 „	
5 „	
6 „	l = r
7 „	
8 „	

10. September

7 Uhr	r = l
8 „	
9 „	r > l
10 „	r = l
11 „	r > l
12 „	
1 „	
2 „	r = l
3 „	
4 „	
5 „	
6 „	r > l
7 „	
8 „	

11. September den ganzen Tag r > l.
12. September desgl.
13. September „
14. September den ganzen Tag l > r, nur um 5 Uhr r = l, dann wieder l > r.
15. September 7—9 Uhr r = l;
den übrigen Theil des Tages l > r.

Seit der Zeit hat sich weder im Allgemeinbefinden, noch an dem Augenbefund des Patienten etwas geändert.

Kurz zusammengefasst, haben wir also „springende Pupillen" mit normaler Licht- und Convergenzreaction in einem Falle von wahrscheinlich congenitaler Hirnerkrankung, deren Aetiologie sich nicht

1) Zum Theil von der gut geschulten und für diesen Fall besonders genau instruirten Lazarethwärterin.

Digitized by Google

feststellen liess. Diese Gehirnaffection findet ihren klinischen Ausdruck in Geistesschwäche, einer spastischen Paraparese mit athetoseartigen Spontanbewegungen im Bereiche der Mundmusculatur und der Zehen, einer neuritischen Sehnervenatrophie und springenden Pupillen.

Ueber die Entstehungszeit und Art der Opticusaffection liess sich nichts feststellen. Nicht für unmöglich halte ich es, dass sie sich während der oben erwähnten im 10. Lebensjahre durchgemachten Krankheit entwickelte. Immerhin muss man jedoch bedenken, dass bei diesen Kindern eine solche Affection auch latent entstehen kann. Ich selbst habe früher (s. diese Zeitschrift Bd. XI. S. 234—235) eine sehr instructive eigene Beobachtung mitgetheilt, wo sich eine Ablassung der Sehnerven im Anschluss an eine sonst ganz symptomlos verlaufene Stauungspapille entwickelte.

Ueber die Entstehungszeit der springenden Pupillen wage ich auch nicht einmal eine Vermuthung aufzustellen. Sie können ebenso gut angeboren (was übrigens bei der Sehnervenatrophie auch nicht ausgeschlossen ist) wie eine später entstandene Complication sein.

Aus den ausführlich mitgetheilten Beobachtungen über dieselben geht hervor, dass ein und dasselbe gegenseitige Verhältniss der Pupillen niemals länger als 3 Tage anhielt, dass das Verhalten derselben zuweilen öfters an einem Tage wechselte, und dass nicht so selten nach einem Zustand von Pupillengleichheit anstatt einer Erweiterung der vorher engeren Pupille der vorherige Status wieder eintrat also ($r > l$, $r = l$, $r > l$, statt $r < l$).

Das Interesse dieses Falles liegt

1. darin, dass er die erste derartige Beobachtung bei cerebraler Kinderlähmung darstellt und damit eine Lücke ausfüllt in der Reihe der bisher bei derselben beobachteten pathologischen Pupillenerscheinungen;

2. dass die Lichtreaction trotz der dabei bestehenden organischen Gehirnerkrankung bis jetzt jedenfalls eine normale geblieben ist.

Der 3. Punkt des Interesses ist ein Wechsel auf die Zukunft und liegt in der weiteren Beobachtung. Wir können uns den ferneren Verlauf verschiedenartig vorstellen.

Erstlich könnte das derzeitige Verhalten der Pupillen ein dauerndes bleiben.

Dann könnte das Phänomen der springenden Mydriasis verschwinden und im Uebrigen den Status unverändert lassen.

Endlich könnte sich mit oder ohne Fortbestehen der springenden Pupillen im Laufe der Zeit Pupillenstarre entwickeln.

Der letztere Ausgang wäre natürlich der interessanteste. So viel ich aus der mir zugänglichen Literatur sehen kann, existirt noch keine

Digitized by Google

Beobachtung, in welcher der allmähliche Uebergang einer normal reagirenden Pupille bei gleichzeitig bestehender springender Mydriasis in Pupillenstarre beschrieben worden wäre. In den bisher niedergelegten Fällen handelt es sich entweder um spr. P. bei normaler oder veränderter Lichtreaction, oder es ist das Verhalten der letzteren unerwähnt geblieben. —

Vielleicht habe ich in späteren Jahren noch einmal Gelegenheit, auf den heutigen Fall zurückzukommen.

Die springende Mydriasis ist nach der übereinstimmenden Meinung der Neurologen und Ophthalmologen eine seltene Erscheinung, und daher kommt es wohl, dass man in den sich mit Pupillenerscheinungen befassenden Arbeiten relativ wenig über dieselbe findet; sie ist früher hauptsächlich bei Paralyse und einzelnen Fällen von Tabes (u. A. Oppenheim-Siemerling, v. Strümpell) beobachtet worden und galt unwidersprochen als ein Signum mali ominis.[1]) Das letzte Mal, dass die springende Mydriasis Gegenstand einer Discussion in einer deutschen ärztlichen Gesellschaft gewesen ist, war, so viel ich sehe, in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 25. November 1886 im Anschluss an einen Vortrag von Uhthoff über die reflectorische Pupillenstarre.

Von besonderem Interesse waren damals die Bemerkungen von Mendel und Hirschberg, welche in je einem Falle die springende Mydriasis dem Ausbruch der Paralyse 5 bezw. 12 Jahre hatten vorausgehen sehen. Es sei hier gleich bemerkt, dass in dem Falle H. bereits Accomodationsstörung bestand, und bezüglich des Mendel'schen Falles das Verhalten der Reaction aus dem Sitzungsprotokoll nicht hervorgeht. Seit der Zeit ist die Literatur um eine Reihe von Mittheilungen bereichert worden, von denen einige, wie wir sehen werden, uns zwingen, die frühere Ansicht, die prognostische Bedeutung der springenden Pupille betreffend, etwas zu modificiren. Ich erwähne zunächst einen eingehend beschriebenen Fall von Oppenheim und Siemerling (Arch. f. Psych. Bd. XVIII. 1887. S. 145) bei Tabes, der namentlich durch die Inconstanz der Lichtreaction und durch die zuweilen auftretende plötzliche Veränderung in der gegenseitigen Weite der Pupillen interessant war; ferner eine zweite ausführlich geschilderte Beobachtung von Siemerling bei Dementia paralytica (Berl. klin. W. 1896. Nr. 44). Die Pupillengrösse schwankte innerhalb eines Tages an jedem Auge oft

1) Hirschberg (Berl. klin. W. 1875. Nr. 19. S. 258) sprach sich z. B. dahin aus, dass, wenn bei dieser springenden Mydriasis auch nur geringe excentrische Schmerzen oder eine leichte Unruhe der Psyche, ein von Laien aus dem Temperament der Betreffenden abgeleitete Aufregung vorhanden sei, man das Allerschlimmste zu befürchten habe.

Digitized by Google

beträchtlich. Siemerling, der gleich noch anzuführende Arbeiten kurz erwähnt, beobachtet bezüglich der Prognose eine reservirte Haltung.

Ferner bemerkt Kräpelin ganz vorübergehend (s. dessen Lehrbuch 1896. S. 453), dass er die springende Mydriasis in einigen Fällen seiner bekanntlich prognostisch infausten „Katatonie" beobachtet hat. Ueber das Verhalten der Pupillenreaction wird nichts bemerkt. Des Weiteren sind eine Anzahl von Fällen zur Publication gelangt, welche Leute betrafen, die theils an functionellen Erkrankungen des Nervensystems litten, theils nicht nervenkrank oder sonst gesund waren. Diese Fälle finden sich zusammengestellt in einer unter Anleitung von Schultze in Bonn verfassten Dissertation von Iblitz („Kommt Pupillendifferenz auch bei Leuten vor, welche nicht augen- oder nervenkrank sind?" Bonn 1893).

Iblitz, den übrigens, wie aus der Ueberschrift hervorgeht, in erster Linie die einfache Pupillendifferenz interessirt, sagt in seinem Resumé: „Die springende Mydriasis tritt bei Gesunden und Kranken verschiedener Art auf."

Was zunächst die „Gesunden"[1]) anbetrifft, so finde ich in der Literatur nur einen Fall, von Magnus (Klin. Mon.-Bl. f. Augenheilkunde XXV, 1887, S. 207).

Der 11jährige Sohn einer an einer typischen Neuralgia supraorbitalis sinistra mit exquisiten temporären Reizzuständen des Sympathicus, Röthe, Schweisssecretion, Mydriasis spastica leidenden Frau zeigte gleichfalls Reizerscheinungen in gewissen Gebieten des Sympathicus; die Mydriasis spastica liess sich bald links, bald rechts nachweisen, einmal war auch keine Differenz vorhanden. Im Uebrigen war der Knabe gesund. Halbseitige Röthung und Schweissabsonderung sollen niemals vorhanden gewesen sein. Die Sehschärfe normal.

Ueber den weiteren Verlauf dieses Falles ist nichts bekannt. —

Die Gruppe der „Nichtnervenkranken" umfasst drei Fälle.

1. Oppenheim, „Ueber Hirnsymptome bei Carcinomatose ohne nachweisbare Veränderungen im Gehirn" (Charité-Annalen Bd. 13. S. 335).

Patientin litt an einem Carcinom der linken Mamma mit zahlreichen metastatischen Knoten in der Umgebung. Sie klagte über Schmerzen in der Lenden- und Kreuzgegend, die nach beiden Seiten hin gürtelförmig ausstrahlten. Pat. erbricht zuweilen und schwitzt häufig, einmal wird die linke Pupille weiter wie die rechte, einige Tage später die rechte bedeutend weiter als die linke. Ophthalmoskopisch normal. Pat. starb und

1) Es kommt eben manches an sich Pathologische gelegentlich auch bei sonst Gesunden vor. So habe ich einmal einseitige Pupillenstarre bei einem hereditär sicher nicht belasteten, kerngesunden 17jährigen Mädchen beobachtet. Sie wollte diese „weite" Pupille „schon immer" gehabt haben; vermuthlich handelte es sich hier um eine congenitale Erscheinung.

Digitized by Google

die Section ergab: Carcinomatose beider Brustdrüsen, zahlreiche Krebsknoten an anderen Theilen des Thorax, am rechten Arm, Metastasen im Mediastinum, auf der Pleura etc.; das Gehirn ist makroskopisch normal, mikroskopische Untersuchung fand nicht statt.[1])

2. Schneider (9 Fälle von Typhus exanthematicus. Inaug.-Diss. Berlin 1876; ref. nach Iblitz) beobachtete in 9 Fällen von Typhus exanthematicus Pupillenungleichheit. Sie stellte sich früher oder später ein, bald während der Akme der Krankheit, bald nachher, nach erfolgter Defervescenz resp. in der Reconvalescenz.

In einem Fall fand während der letzteren ein plötzlicher Wechsel statt, welcher bei der Entlassung noch constatirt werden konnte.

Da keine sonstigen Erscheinungen von Seiten des peripheren Verlaufes des Sympathicus angegeben werden, sucht Iblitz (a. a. O.) die Ursache dieser Erscheinung in einer durch die fieberhafte Krankheit hervorgerufenen Functionsstörung des Gehirns resp. der centralen Bahnen der Pupillenfasern.

3. Iblitz (l. c.) beobachtete bei einer an chronischer Nephritis leidenden Frau, bei welcher übrigens Lues „höchst wahrscheinlich" war, sub finem vitae springende Mydriasis.

Diese 3 Fälle sind also ganz vereinzelte und liegen im Uebrigen so klar da, dass sie an sich uns kaum zwingen würden, die frühere Anschauung über die üble Vorbedeutung der springenden Pupillen wesentlich zu ändern. Wir werden aber zu einer Modification der Prognose gezwungen durch die bei functionellen Nervenleiden gemachten Beobachtungen. Dieselben stammen von Pelizaeus („Zur Differentialdiagnose der Neurasthenie." Deutsche med. Ztg. 27. August 1889), und sind entschieden bis jetzt nicht genügend beachtet worden. Pelizaeus beobachtete springende Mydriasis bei folgenden 6 Neurasthenikern.

Fall 1. Arzt; springende Mydriasis verschwindet nach 6—8 Wochen und ist 1889, nach $7\frac{1}{2}$ Jahren, nicht wiedergekehrt.

Nach einer Mittheilung des Collegen Pelizaeus, von der er mir freundlichst erlaubt hat, Gebrauch zu machen, befindet sich dieser Herr noch in voller Thätigkeit, und wenn seine neurasthenischen Beschwerden auch nicht verschwunden sind, so haben sich doch bis heute, d. h. nach 17 Jahren, keine Symptome irgend eines organischen Nervenleidens bemerkbar gemacht.

Fall 2. 28jähriger Officier. Springende Pupillen verschwinden nach 6 wöchentlicher Anstaltsbehandlung.

Fall 3. 40jähriger Gymnasiallehrer; zeigt springende Pupillen; 3 bis 4 Tage sind die Pupillen gleich, 1 bis 2 Tage ungleich. Gegen Ende der

1) Dass bei Erkrankungen der Organe der Brusthöhle einfache Pupillendifferenz öfters vorkommt, ist bekannt.

Digitized by Google

Cur tritt die Ungleichheit der Pupillen weniger häufig ein; sie scheint mit den Erscheinungen der Dyspepsie zu kommen und zu gehen; insbesondere tritt sie auf nach etwas länger dauernder Verstopfung oder erschwerter, mit Druck in den Unterleibsorganen verbundener Defäcation. Noch im Laufe des nächsten Jahres hat der Kranke, der sich im Uebrigen gut erholt hat, häufiger nach angestrengter geistiger Arbeit oder einer schlaflosen Nacht Pupillendifferenz bemerkt; später im Laufe eines Jahres nicht mehr.

Fall 4. Student. An den Tagen nach einer Pollution besonders matt und elend; an diesen Tagen ist auch eine wechselnde Pupillendifferenz, die immer bis 24 Stunden dauert, deutlich sichtbar.

Fall 5. 25jähriger Kaufmann; kommt mit differenten Pupillen $r > l$; nach 8 Tagen $l > r$, nach 3 Tagen wieder $r > l$. 14 Tage nach der Aufnahme $r = l$; bleiben so 8 Tage, und dann tritt ohne Veranlassung der Wechsel in der Pupillenweite wieder ein. Auch noch nach 2 Jahren bemerkte Pat. dieselbe Erscheinung, wenn es ihm schlechter geht.

Fall 6. 40jährige Ingenieur. Wechselnde Mydriasis, aber nur Vormittags, um welche Zeit sich der Kranke überhaupt schlechter befindet als Nachmittags. Während der Behandlung wird die Pupillendifferenz seltener. Fall nicht weiter beobachtet.

So interessant nun diese Fälle sind, so kann doch in den letzten 5 der Einwand gemacht werden, dass sie noch nicht lange genug verfolgt worden sind, um ein späteres Auftreten eines organischen Nervenleidens ausschliessen zu können. Fall 1 hingegen scheint mir von zwingender Beweiskraft, und deswegen von grundlegender Bedeutung zu sein. Denn wo nach 17 Jahren keine organischen Veränderungen sich eingefunden haben, kann man wohl hierin der Zukunft ohne Furcht entgegensehen.

Die prognostische Bedeutung der spr. M. kommt überhaupt nur da in Betracht, wo die Reaction eine normale ist; ist die letztere bereits träge, so giebt uns dieser Umstand allein die nöthige Directive, und das Phänomen der spr. M. ist dann eine wissenschaftlich interessante Complication, hat aber keine praktische Bedeutung. Ist die Reaction aber eine normale, so können wir auf Grund der eben besprochenen Fälle und ganz speciell des einen von Pelizaeus sagen, dass in Fällen, wo die Pupillenreaction eine normale ist und sonst keine Symptome eines organischen Hirn- oder Rückenmarksleidens vorhanden sind, die spr. M. nicht nothwendigerweise von schlechter Vorbedeutung ist.

Freilich werden wir bei dem so dürftigen Material, über welches wir bis jetzt verfügen, und namentlich in Fällen von Neurasthenie, uns sehr reservirt aussprechen müssen, zumal wir wissen, dass

1. die spr. M. dem Ausbruche der Dementia paralytica Jahre lang vorausgehen kann;

2. die progress. Paralyse sich nicht so selten unter dem Bilde der Neurasthenie einführt;

3. wie mein oben referirter Fall zeigt, spr. M. mit normaler

Digitized by Google

Lichtreaction neben einem organischen Hirnleiden lange Zeit hindurch bestehen kann.

4. wie bekannt, die Lichtreaction bei der Paralyse überhaupt usque ad finem normal bleiben kann.

Ich persönlich verfüge leider bis jetzt über keine eigenen Erfahrungen bei functionellen Nervenleiden und halte es für recht wünschenswerth, dass die Aufmerksamkeit derjenigen, welche nach dieser Richtung hin über ein grosses Material verfügen, auf diesen Gegenstand gerichtet würde. —

Zum Schluss möchte ich mir noch einige Worte erlauben über ein Pupillenphänomen, das man vielleicht als „pseudo-springende Pupillen" bezeichnen könnte. Das Vorkommen dieser Erscheinung ist unter den gleich zu nennenden Bedingungen zwar etwas ganz Selbstverständliches; der Vollkommenheit halber und da, soviel ich sehe, nirgends besonders darauf aufmerksam gemacht worden ist, sei es hier kurz erwähnt.

Pseudo-springende Pupillen können, allerdings nur bei ganz oberflächlicher Betrachtung, vorgetäuscht werden und kommen zu Stande unter dem wechselnden Einflusse stärkerer und schwächerer Beleuchtung auf Pupillen, deren Weite und Reactionsintensität eine deutlich differente ist; je grösser die Differenz, desto günstiger die Bedingungen für das Zustandekommen, also am deutlichsten bei einseitiger Pupillenstarre.

Nehmen wir an, die linke Pupille $>$ als die rechte, so wird bei einseitiger Starre für gewöhnlich die weitere, hier die linke, die reactionslose sein.

Bei abnehmender Helligkeit im Zimmer und bei Entspannung der Accomodation wird nun die rechte Pupille sich allmählich erweitern $= l$ und eventuell $> l$ werden; wir haben dann $r > l$, anscheinend springende Mydriasis, während de facto sich die linke Pupille gar nicht verändert hat. Umgekehrt wird bei Zunahme der Helligkeit sich die rechte Pupille wieder verengern, und wir haben dann wieder $l > r$.

Recht selten dürfte es sein, dass die engere Pupille die lichtstarre ist. Auf einen solchen Fall meiner Abtheilung mich aufmerksam gemacht zu haben, verdanke ich Herrn Collegen Arndt, den ich vor längerer Zeit gebeten hatte, die paralytischen Frauen auf das eventuelle Vorkommen von springender Mydriasis zu untersuchen bezw. im Auge zu behalten. Nachdem wir einige Monate vergeblich gewartet hatten, glaubte Herr Dr. Arndt endlich einen Fall gefunden zu haben, sah aber bald ein, dass er sich getäuscht hatte. Der Fall betraf eine 51jährige, an Paralyse leidende Frau, die bettlägerig war und mit dem Gesichte nach dem Fenster lag. Hier war die rechte Pupille $> l$, aber

Digitized by Google

im Gegensatze zu dem vorhin erwähnten, theoretisch construirten Falle war die engere Pupille, die linke, starr, die rechte reagirte noch leidlich.

Hier zeigte sich nun regelmässig bei Zunahme des Tageslichtes eine Verengerung der rechten Pupille, die erst $= 1$, dann < 1 wurde; umgekehrt erweiterte sie sich bei abnehmender Helligkeit, also wieder scheinbar springende Mydriasis, während die linke engere Pupille sich nicht veränderte. — Beim Durchsuchen der Literatur kam ich zufälligerweise auf eine Arbeit, in welcher u. a. dieser Vorgang beschrieben wird, ohne dass derselbe aber vom Autor besonders betont oder auf die oberflächliche Aehnlichkeit mit der wirklichen spr. M. hingewiesen worden wäre.

Der Fall ist von O. Schwarz beschrieben unter der Ueberschrift: „Ein Fall von rechtsseitiger unvollständiger reflectorischer und linksseitiger unvollständiger accomodativer Pupillenstarre.“ (Ctrblt. f. Augenheilkunde. December 1894).

25jähriger Cand. med. bemerkte seit längerer Zeit, dass seine Pupillen zuweilen verschieden weit seien, bald sei die eine, bald die andere Pupille weiter. Von Lues und von Zeichen einer Gehirn- oder Rückenmarkskrankheit (vom Verhalten der Pupillen abgesehen) ist nichts nachweisbar. Der Hausarzt der Familie soll die Pupillenungleichheit schon vor Jahren bemerkt haben.

Bei hellem Tageslicht ist die rechte Pupille weiter, sie reagirt auf Licht nur wenig; die linke Pupille reagirt ausgiebig und rasch auf Licht, direct wie consensuell. Im Dunkeln ist die linke Pupille etwas weiter. Bei Convergenz (Accomodation) verengt sie sich ganz wenig, während die rechte sich gut und rasch zusammenzieht. Die Weite der rechten Pupille ist fast nur von der Convergenz oder Accomodation abhängig. Zu einer bestimmten Weite der rechten Pupille bei Convergenz auf einen Punkt in bestimmter Entfernung liess sich durch Aenderung der Beleuchtung (Annäherung oder Entfernung einer Lampenflamme) stets eine gleiche Weite der linken Pupille herstellen, ebenso konnte umgekehrt bei bestimmter Beleuchtung durch entsprechende Regulirung der Convergenz innerhalb gewisser Grenzen Pupillengleichheit hergestellt werden.

Von diesem interessanten Fall, der ein Unicum zu sein scheint, nimmt S. an, dass es sich um eine angeborene Abnormität handele; dafür spräche der Umstand, dass schon seit Jahren ein Pupillenunterschied bemerkt würde, ohne dass sich sonstige nervöse Störungen gezeigt hätten.

Nach der Beschreibung des Patienten würde man natürlich an spr. M. gedacht haben, während die genaue Untersuchung ergab, dass es sich nur um das unter dem Einfluss verschieden starker Beleuchtung entstehende Pseudophänomen handelte.

Digitized by Google

Wenn ich das Resultat meiner Erörterungen zusammenfasse, so komme ich zu folgenden Schlüssen:

1. Die springende Mydriasis muss noch immer als ein seltenes Phänomen bezeichnet werden; sie kommt vor sowohl bei normal wie bei pathologisch reagirenden Pupillen.

2. Die spr. M. ist bis jetzt hauptsächlich bei organischen Erkrankungen des Centralnervensystems beobachtet worden, seltener bei solchen functioneller Natur, und nur ganz vereinzelt bei nicht Nervenkranken oder sonst Gesunden.

3. Die prognostische Bedeutung der spr. M. kommt nur in Betracht bei normaler Pupillenreaction, da bei pathologischem Verhalten der letzteren diese Thatsache allein genügt, um uns die nöthige Directive zu geben.

4. Ist die Pupillenreaction normal und sind sonst keine Anhaltspunkte für ein organisches Nervenleiden vorhanden, so ist das Auftreten der spr. M. nicht nothwendiger Weise von übler Vorbedeutung. Wir müssen uns aber dabei sehr reservirt aussprechen, namentlich in Fällen von Neurasthenie, da erstlich die spr. M. dem Ausbruche der Dementia paralytica Jahre lang vorausgehen kann, die Paralyse sich öfters unter dem Bilde der Neurasthenie einführt, und die spr. M. bei normaler Lichtreaction neben einem organischen Hirnleiden bestehen kann.

5. Bei Differenz in der Weite und Reactionsintensität der Pupillen, vorzüglich bei einseitiger Pupillenstarre, kann durch abwechselnden Einfluss zu- und abnehmender Beleuchtung bei oberflächlicher Betrachtung eine spr. M. vorgetäuscht werden (pseudo-springende Mydriasis).

Dalldorf im März 1899.

Digitized by Google

X.

Zur Symptomatologie und Therapie schwerer Deltoideus-Lähmungen.

(Nach einem Vortrage mit Demonstration in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 1. März 1899.)

Von

Dr. H. Kron

in Berlin.

(Mit 8 Abbildungen.)

Es giebt Fälle, in denen trotz gänzlicher Lähmung und Atrophie des Deltamuskels eine ausreichende Elevation des Armes zu Stande kommt. Sie scheinen sehr selten zu sein, wenn man nach den spärlichen Mittheilungen in der Literatur urtheilen darf. Ich habe nur zwei auffinden können, als ich selbst Gelegenheit hatte, solche Beobachtungen zu machen. Während ich mich mit dem Gegenstande beschäftigte, ist dann noch ein dritter Fall veröffentlicht worden.

Der erste entstammt der unerschöpflichen Fundgrube Duchenne's[1]): „Der Deltoideus war (in Folge einer rheumatischen Gelenksaffection) atrophirt, die Haut dem Kopf des Humerus prall anliegend, dessen Umriss sich auf diese Weise abzeichnete. Bei der elektrischen Untersuchung fand man vom Deltoideus nicht mehr die geringste Spur." Der Arm wurde trotzdem, wie Duchenne schreibt, zu seiner äussersten Ueberraschung senkrecht erhoben, und zwar schief noch vorn und aussen, während der Humerus eine Drehbewegung um seine Axe nach innen ausführte. Der atrophische Deltoideus könne an dieser Bewegung nicht Theil genommen haben, die Erhebung des Armes würde vielmehr durch den Supraspinatus mit Unterstützung des Serratus ant. major und des mittleren Trapezius bewirkt.

Lange Zeit verlautete dann von solcher Functionsübernahme nichts mehr. Auch Lücke erwähnt in seiner Arbeit über traumatische Insufficienz[2]) etc., die sich auch mit dem Deltoideus beschäftigt, nichts davon.

1) Physiologie der Bewegungen; übersetzt von Wernicke. S. 62.

2) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. XVIII. S. 148.

Digitized by Google

Erst 1898 bringt Robert Kennedy[1]) eine sorgfältige Beobachtung: Der 22jähr. Mann hatte in Folge einer Schulterluxation eine rechtsseitige Axillarislähmung mit totaler Atrophie des Deltoideus davongetragen. 11 Monate konnte der Arm nicht erhoben werden, dann stellte sich diese Function wieder ein. Schliesslich wurde der verletzte Arm nicht viel weniger elevirt als der andere. Der mittlere Theil der Trapezius erschien dabei stark hypertrophisch, der Supraspinatus fühlte sich härter an als der linke; das Gleiche war mit den unteren Zacken des Serratus der Fall. Der untere Winkel des Schulterblattes war bei horizontaler Elevation schon bis in die Axillarlinie gedreht, die elektrische Erregbarkeit des Deltoideus erloschen. Benachbarte Muskeln hatten seine Function übernommen. 18 Monate waren dazu erforderlich gewesen.

In dem letzten, von August Hoffmann[2]) mitgetheilten Falle war bei dem 21j. Manne der linke N. axillaris durch Stich verletzt worden. Es bestand eine isolirte, mittelschwere atrophische Lähmung des Deltoideus. Dennoch konnte der Arm bis zu einem Winkel von 45° activ gehoben werden, wobei das Schulterblatt schon die Stellung wie bei Elevation über die Horizontale einnahm. Zugleich erschienen der Supraspinatus und der Pectoralis stark angespannt. Als später Besserung der Lähmung eintrat, führten die Schulterblattmuskeln in gleicher Weise den Arm zunächst immer noch bis zur Horizontalen, dann erst setzte der Deltoideus ein und hob ihn bis zur Verticalen. —

Ich selbst habe durch die Güte der Herren Collegen Dr. E. Löwenthal und Dr. Lissner zwei Fälle, in denen sich dieser Functionsausgleich ebenfalls spontan vollzogen, in Behandlung bekommen.

1. Aug. Achterberg, Arbeiter, 19½ Jahre alt, ist im August 1898 von einem circa 350 kg schweren Wagen überfahren worden. Das Vorderrad ging ihm, während er auf dem Bauche lag, von rechts nach links über die linke Schulter. Sofort konnte der Arm nicht mehr gehoben werden. Nach circa sechs Wochen stellte sich die Elevationsfähigkeit allmählich wieder ein. Als die Beobachtung begann (4. Nov. 1898), konnte der Arm trotz der noch bestehenden atrophischen Lähmung des Deltoideus (alle anderen Muskeln waren intact) schon ganz gut bis zur Verticalen erhoben werden. Dabei fühlte sich der Deltoideus schlaff an, während der äussere Abschnitt des mittleren Trapezius und die obere Portion des Pectoralis major hypertrophisch hervortrat, letztere am deutlichsten bei Elevation nach vorn (Fig. 1). Der linke Supraspinatus zeigte eine grössere Resistenz als der rechte. Die Clavicula war, dem Zuge der Trapezius am Akromion folgend, stark nach hinten gerichtet. Die Scapula wurde schon bald nach

1) Complete Atrophie of the Deltoid with vicarious restoration of function. British medical Journal. 1898, 11 June.

2) Zur Symptomatologie und Aetiologie peripherer Nervenlähmungen am Halse. Neurologisches Centralblatt. 1899. Nr. 3.

Digitized by Google

Beginn der Elevationsbewegung fest an den Thorax angelegt und in die Axillarlinie gerückt, während der innere Winkel der Wirbelsäule stark genähert war. (Fig. 2, welche erst in der Reconvalescenzperiode aufgenommen worden ist, giebt dieses Verhalten deutlich, wenn auch schon nicht mehr maximal wieder.) Der Deltoideus zeigte complete EaR: farad. = 0; KSZ (nahezu = AnSZ) bei 1,5 M.-A. (vorderes und mittleres Bündel) bis 2,5 M.-A. (hinteres Bündel). Träge Zuckung.

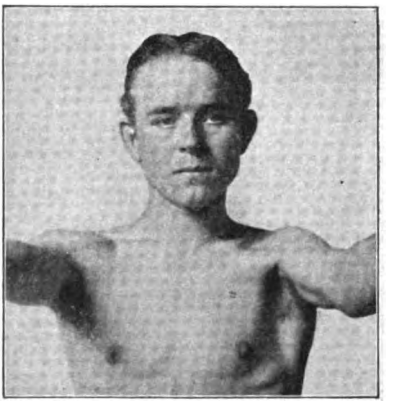


Fig. 1.

Einige Wochen später war eine deutliche Besserung in der hinteren Portion eingetreten. Jetzt, nach circa einem halben Jahre seit der Verletzung, functioniren auch die anderen Bündel wieder, obwohl die elektrische Erregbarkeit noch nicht ganz zur Norm zurückgekehrt ist. Die Elevation des Armes bis zur Horizontalen geht nunmehr, wenn auch noch schwächer als rechts, mit nur geringer Scapulaverschiebung von Statten. Bei Belastung des Armes erscheint jedoch, ganz wie in dem Hoffmann'schen Falle, die Serratuswirkung schon bei horizontaler Erhebung von Neuem. Auffallend ist auch jetzt noch die Hypertrophie des mittleren Trapezius und des oberen Pectoralis.

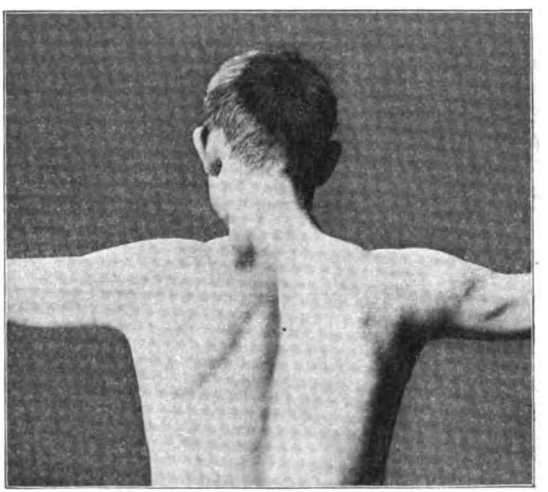


Fig. 2.

2. Frau Henriette Wolf, 43 Jahre alt, Plätterin, fiel am 17. October 1895 auf die rechte Schulter, während sie einen Spiegel in den Händen trug, den sie nicht loslassen wollte. Die Schulter schmerzte und der Arm war einige Zeit unbrauchbar. Massage besserte die Beschwerden nach 14 Tagen. Weitere Folgen hatte der Unfall zunächst nicht. April 1898 traten plötzlich in einer Nacht heftige Schmerzen im rechten Arm, verbunden mit „Taubheit" an der oberen Aussenfläche desselben, in der rechten Schulter und auch im rechten Bein auf. Nach einigen Wochen verschwanden die Schmerzen; die „taube Stelle" blieb. Seit Mitte September 1898 bemerkt Pat. ein „Einfallen

Digitized by Google

der rechten Schulter". Die Atrophie des Deltoideus schritt rasch fort. Zur Zeit ist derselbe völlig geschwunden, seine elektrische Erregbarkeit erloschen.

Fig. 3.

Die Haut schlottert um das Schultergelenk (Fig. 3 und 4). Trotzdem kann der Arm nach vorn und lateralwärts activ mit genügender Kraft erhoben werden. Ist Pat. sich selbst überlassen, so findet die Elevation stets mit einer Neigung nach vorn statt. Lässt man den Arm ganz seitlich erheben, so tritt sehr bald Ermüdung ein. Die Neigung nach vorn macht sich besonders bei Erhebung zur Verticalen bemerkbar.

Bei allen diesen Bewegungen tritt die mittlere Portion des Trapezius und die obere des Pectoralis kräftig hervor, diese, wie im vorigen Falle, am stärksten bei nach vorn gestrecktem Arm (Fig. 5). Die Resistenz in der Fossa supraspinata ist auch hier nicht zu verkennen. Ausserdem fühlt man unterhalb des Processus coracoideus, besonders von der Achselhöhle aus, die Sehne des M. coracobrachialis stark angespannt. Die rechte Scapula steht ebenso wie die linke, in der Ruhe 6 cm mit dem unteren Winkel von der Mittellinie ab, was dem normalen Verhalten entspricht. Im Beginn der seitlichen Elevation bewegt sich die rechte Scapula mit dem unteren Winkel zunächst etwa 1 cm nach der Wirbelsäule, um dann sofort eine Drehung um den inneren Winkel zu machen, so dass die Spitze lateralwärts rückt und schon bei horizontaler Haltung des Armes nahe der Axillarlinie steht. Während sich der untere Winkel der linken Scapula bei der gleichen Bewegung nur ganz wenig nach aussen verschiebt,

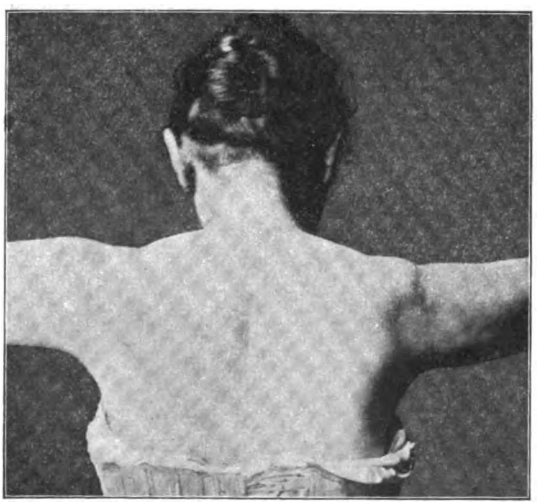


Fig. 4.

Digitized by Google

beträgt der Abstand der rechten Schulterblattspitze von der Wirbelsäule jetzt 12 cm.

Auf den Rücken kann die rechte Hand bei im Ellbogen gebeugtem Arm schwer gebracht werden. Bis zur Axillarlinie etwa schiebt sie sich mühsam am Thorax entlang, dann aber setzt der Teres major kräftig ein und führt sie nach hinten, so dass sie dort wie die linke Hand arbeiten kann. Hier übernimmt also dieser Muskel die Function des hinteren Deltoideusbündels. Dagegen gelingt es ganz leicht, die Hand auf die andere Schulter legen zu lassen, eine Bewegung, die nach Duchenne[1]) im normalen Zustande die vordere Portion des Deltoideus auszuführen hat. Man fühlt und sieht auch hierbei eine kräftige Contraction des clavicularen Pectoralis. Gleichzeitig markirt sich dem fühlenden Finger wieder die straffe Sehne des Coracobrachialis.

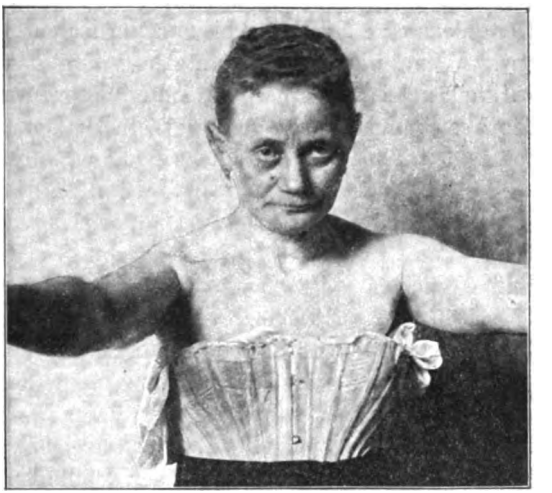


Fig. 5.

Die Sensibilität ist auch jetzt noch im grössten Theile des bekannten Axillarisfeldes für alle Gefühlsqualitäten erloschen. Danach ist der Fall als neuritische Muskelatrophie aufzufassen.

Das langsame Fortschreiten der Lähmung hat ein allmähliches Eingreifen der auxiliären Muskeln und dadurch eine ununterbrochene Fortdauer der Elevationsfähigkeit gestattet. —

Wie kommt nun dieser Functionsausgleich zu Stande?

Duchenne hält es in seinem Falle für erwiesen, dass der Supraspinatus mit Unterstützung durch den Serratus und Trapezius den Humerus bis zur selben Höhe erheben kann, wie der Deltoideus, wenn auch mit erheblich geringerer Kraft.

Kennedy fügt zum Supraspinatus und der gleichwerthigen Leistung des Serratus und Trapezius (mit seinen in dem Winkel zwischen Clavicula und Spina scapulae sich inserirenden Fasern) bei maximaler Leistung noch die Torsion der Wirbelsäule nach der gleichnamigen und die Krümmung derselben nach der entgegengesetzten Seite hinzu.

Bei Hoffmann wird zuerst der Mitwirkung des Pectoralis major gedacht, die auch mir schon beim ersten Pat. aufgefallen war. Der Pectoralis soll im Vereine mit dem Supraspinatus den Humeruskopf

1) a. o. O. S. 77.

Digitized by Google

energisch in die Gelenkpfanne schieben, während der Serratus durch starke Drehung des Schulterblattes den Arm hebt.

Hoffmann spricht vom Pectoralis, nicht von seiner oberen Portion. Es ist aber anzunehmen, dass es sich nur um diese handelt, denn der untere (sternale) Pectoralis senkt den Arm, in welcher Stellung er sich auch befinden mag, und entfernt ihn von der Gelenkhöhle des Schulterblattes.[1])

Für die seitliche Elevation bis zur Horizontalen ist Hoffmann's Deutung gewiss annehmbar, für die Fälle, in denen trotz Mangels des Deltoideus eine Erhebung bis zur Verticalen möglich ist, reicht sie nicht aus. Wenn bis zur Horizontalen schon das Maximum der Serratuswirkung geleistet worden ist, kann dieser Muskel zur weiteren Hebung des Armes nichts mehr beitragen. In Hoffmann's Falle hat denn auch später der gebesserte Deltoideus die Elevation zur Verticalen übernommen.

Ich hatte in meinen beiden Fällen den Eindruck gewonnen, dass der obere Pectoralis als directer Heber des Humerus thätig sei, unterstützt von den Mm. supraspinatus, serratus und trapezius. Untersuchungen an Normalen ergaben denn auch, dass sich dieser Muskelabschnitt bei Elevation nach vorn häufig betheiligt, nicht immer. Stets aber habe ich ihn hervortreten sehen, wenn der Arm belastet und somit zu einer grösseren Kraftleistung veranlasst war, so besonders auch dann, wenn der hoch erhobene Arm herabgezogen wurde und Widerstand leisten sollte. Als Heber und Senker des Armes, je nach der Stellung des Gliedes, hat schon Duchenne[2]) die obere Portion des Pectoralis bezeichnet: „sie hebt den Schulterstumpf mit sehr grosser Kraft und trägt den grössten Theil der Lasten, die man demselben auferlegt". Der Arm kann sich bei ihrer Thätigkeit „wenig schief nach innen und vorn" bewegen. Von einer Betheiligung an der Elevation des ausgestreckten Armes spricht dieser Forscher nicht. Die Insertion des oberen Pectoralis an der Clavicula und der Spina tuberculi majoris erklärt diese Function, die bei dem schrägeren Verlauf der Fasern, dem kürzeren Hebelarm der Kraft, dem längeren der Last naturgemäss viel schwächer ausfallen muss als die des vorderen Deltoideusabschnittes. Aehnliche Anforderungen können auch an den Coracobrachialis gestellt werden. Seine Ansätze am Rabenschnabelfortsatz und an der medialen Humerusfläche gegenüber der Deltoideusrauhigkeit befähigen bei genügendem Impulse auch ihn, zur Elevation beizusteuern, wenn auch nicht so viel wie der obere Pectoralis.

In meinem zweiten Falle hat der Coracobrachialis seine Mitwirkung erwiesen (im ersten Falle ist nicht auf ihn geachtet worden), wir werden ihm weiter unten noch einmal begegnen. Bei der Mannigfaltigkeit, mit der Muskeln für einander eintreten, ist es indessen

1) a. o. O. S. 76. 2) a. o. O. S. 50 u. 75.

Digitized by Google

wahrscheinlich, dass es Fälle giebt, in denen diese beiden Muskeln wenig oder gar nicht in Betracht kommen, die Beobachtung Duchenne's stellt dies sogar sicher. Es ist nun zu erwägen, ob sie im Stande sind, unter aussergewöhnlichen Bedingungen den Arm auch seitlich zu eleviren. Wenn man nur ihre anatomischen Verhältnisse und ihre isolirten physiologischen Leistungen ins Auge fasst, wird man schwer darüber hinwegkommen, dass sie, selbst wenn ihre Kraft dazu ausreicht, den Arm zu erheben, nicht auch das Bestreben zeigen werden, ihn medianwärts zu ziehen. Bei der Umsetzung einer Vorstellung in einen Bewegungsact handelt es sich aber nicht darum, diesen oder jenen Muskel zu innerviren und ihn, wie bei Reizung mit dem elektrischen Strom, seiner durch die Verkürzung bewirkten mechanischen Leistung zu überlassen. Wie jede gewollte Bewegung wird auch die Hebung des Armes von den psychischen Centren aus so zweckmässig regulirt, dass der beabsichtigte Effect zu Stande kommt. In unserem Falle kann der Infraspinatus helfen. Durch Auswärtsrollung des Humerus wird nicht nur ein antagonistischer Zug ausgeübt, es wird auch, da die Spina tuberculi majoris nach auswärts rückt, die Entfernung der Ansatzstellen des Pectoralis vergrössert und dadurch seine Leistungsfähigkeit erhöht. Der Supraspinatus ist aber auch allein im Stande, dem Zuge der Muskeln nach innen Widerstand zu leisten.

Es erübrigt nun noch die Erklärung der Elevation bis zur Verticalen ohne Deltoideus. Wie oben bemerkt, traut Duchenne dem Supraspinatus diese Fähigkeit vom herabhängenden Arm aus zu, seine Kraftäusserung soll aber nur wenige Kilogramm betragen. In meinen beiden Fällen war die Wiederstandsleistung der Heber grösser. Ich möchte dies so deuten, dass der Supraspinatus erst in Action trat, nachdem die anderen Muskeln die Elevation schon bis zur Horizontalen bewirkt hatten, also etwa so, wie bei Hoffmann der regenerirte Deltoideus. Seine Kraft muss so viel stärker zur Geltung kommen. Ueberdies übernimmt auch in dieser Bewegungsphase der hypertrophische obere Pectoralis einen Theil der Function des Deltamuskels.

Das Heranziehen des Humerus an die Gelenkpfanne wird durch den Pectoralis, den Coracobrachialis, den Supraspinatus gleichzeitig bewirkt. Auch der lange Kopf des Triceps kann sich daran betheiligen.[1])

Wir können also bei isolirter Lähmung des Deltoideus mit mehreren directen Hebern und mit einer Anzahl auxiliärer Muskeln rechnen. Gelingt es dem Willensimpulse, die Ersatzheber zur Dienstleistung heranznziehen, so werden sich die Hülfsmuskeln sofort ebenso zur Verfügung stellen, wie bei der Innervation des Deltoideus, die ja auch nicht isolirt erfolgen kann.

1) Duchenne S. 91.

Digitized by Google

Von dieser Vorstellung ging ich aus, als ich mir die Frage vorlegte, ob sich nicht bei jeder isolirten Deltoideuslähmung mit freiem Gelenk das Zusammenwirken des genannten Muskelapparates erzwingen liesse, das bisher nur der Zufall oder eine individuelle Geschicklichkeit wachgerufen hat. Es schien mir im Wesentlichen nothwendig zu sein, dem Willen erst einmal einen anderen Heber anzuweisen, ihm gewissermaassen eine neue Bahn zu schaffen. Dazu wollte ich die obere Portion des Pectoralis major benutzen.

Meine Absicht ging dann weiter dahin, diese durch fortgesetzte Elevation des Armes nach vorn zu kräftigen, die Hypertrophie, die sie in den spontan ausgeglichenen Fällen erworben, künstlich herbeizuführen, damit sie, mit Unterstützung der auxiliären Muskeln, später im Stande wäre, auch die seitliche Erhebung des Humerus zu übernehmen.

Gelegenheit zur Prüfung dieser Methode gab mir ein Fall, den mir Herr College Karewski freundlichst zur Verfügung gestellt hatte.

3. Anna Meyer, 10 Jahre alt, konnte bis zu $^3/_4$ Jahr alle Gliedmassen bewegen. Zu dieser Zeit trat eine kurze, fieberhafte Krankheit ein, die eine Lähmung des linken Armes zurückliess. Später konnten alle Bewegungen mit der linken Oberextremität ausgeführt werden, nur nicht die Erhebung derselben in der Schulter.

Die Untersuchung des dürftig genährten Kindes ergab (21. Nov. 1898) Folgendes:

Der linke Arm ist im Ganzen magerer als der rechte (Umfang des linken Oberarmes in der Mitte 14,5 gegen 16,5 rechts, unterhalb der Axilla 16 gegen 20,5). Die Längen zeigen keinen Unterschied. Alle Bewegungen gehen mit genügender Kraft von Statten, nur kann der Oberarm activ nicht elevirt, noch überhaupt vom Thorax entfernt werden, er hängt schlaff herab. Das Schultergelenk ist frei. Die linke Hand kann auf die rechte Schulter gelegt werden. Dabei sieht man eine straffe Contraction des oberen Pectoralis und fühlt man ein starkes Anspannen der Sehne des Coracobrachialis. Die Scapula (Fig. 6) steht mit dem medialen Rande etwas schräg von unten innen nach oben aussen. In Folge des langjährigen Zuges durch den herabhängenden Arm hat der sonst, wie wir sehen werden, sehr leistungsfähige mittlere Trapezius diese allerdings unerhebliche „Schaukelstellung" nicht verhindern können. Abstand der Scapula-Spitze von der Wirbelsäule links 4, rechts $5\,^1/_2$ cm.

Die elektrische Untersuchung ergiebt überall normale qualitative Verhältnisse mit Ausnahme des linkes Deltoideus. Derselbe ist für beide Stromesarten unerregbar bis auf einen schmalen Faserrest der vorderen Portion, der, wenn auch erst unter stärkeren Strömen, normal zuckt. Die Sensibilität ist intact. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass wir die Folgeerscheinungen einer Poliomyelitis acuta vor uns haben.

Ich ging nun bei den Uebungen, dem Plane gemäss, so vor, dass ich das Kind zunächst anwies, den Arm, so weit es ging, ruhig nach vorn zu heben. Es gelang nach kurzer Zeit ohne Schleuderbewegung. Bald konnte der Arm eine halbe Minute horizontal nach vorn gestreckt gehalten werden. Ich liess ihn sodann immer erst in diese Lage bringen und ihn dann langsam

Digitized by Google

nach der Seite führen. Dabei waren grössere Schwierigkeiten zu überwinden. Das Kind lernte aber auch dies, und nach einer Uebungszeit von etwa sechs Wochen konnte der Arm schon direct seitlich elevirt und zwei Minuten lang horizontal gehalten werden. Alle Uebungen wurden mit beiden Armen gleichzeitig ausgeführt. Fig. 7 und 8 sollen das Verhalten dabei veranschaulichen. Die Betheiligung sämmtlicher linksseitiger Schultermuskeln ist eine ganz enorme: der Trapezius springt mit seiner mittleren Portion überaus hervor; er zieht das Akromion und mit ihm die Clavicula so stark nach hinten, dass dieselbe sagittal gerichtet und mit ihrem sternalen Köpfchen subluxirt erscheint. Die kräftige Wirkung des Serratus spricht sich in der sichtlichen starken Contraction seiner unteren Zacken und in der Stellung der Scapula aus, deren unterer Winkel in der Axillarlinie die Haut emporhebt.

Fig. 6.

Auch hier sieht man die schon bei Fall 2 erwähnte Erscheinung, dass das Schulterblatt im Beginne der Elevation mit der Spitze erst nach der Wirbelsäule zu rückt, also eine Drehung um den äusseren Winkel macht, bevor der untere seine Wanderung nach aussen antritt. Diese Excursionen sind hier grösser. Die Bewegung der Spitze nach der Medianlinie beträgt 2 cm, die nach aussen 6 cm, während die Scapula auf der gesunden Seite nur um $1\,^1/_2$ cm lateralwärts rückt. Die Abstände der Schulterblattspitzen von der Wirbelsäule sind also in Centimetern

bei ruhiger Haltung
4 links, $5\,^1/_2$ rechts,
im Beginn der Elevation
2 links, $5\,^1/_2$ rechts,
auf der horizontalen Höhe derselben 12 links, 7 rechts,

Fig. 7.

Im normalen Zustand habe ich diese Bewegung der Spitze nach der Wirbelsäule zu nie gesehen, auch nicht bei starker Belastung des Armes. Es handelt sich hier wohl um eine sehr bald von den vereinigten Serratus und Trapezius überwundene Anstrengung der übrigen Schulterblattfixatoren, besonders der Rhomboidei. Der linke

Digitized by Google

Supraspinatus und obere Pectoralis sind stark contrahirt, der Kopf nach rechts geneigt. Die linke Schulter ist nach hinten gezogen, der Oberkörper zurückgelehnt, die Fläche der Scapula von hinten oben nach vorn unten geneigt. Der Arm ist auch, wie in Fall 2, nach vorn geneigt, eine Wirkung des Pectoralis und des Supraspinatus.

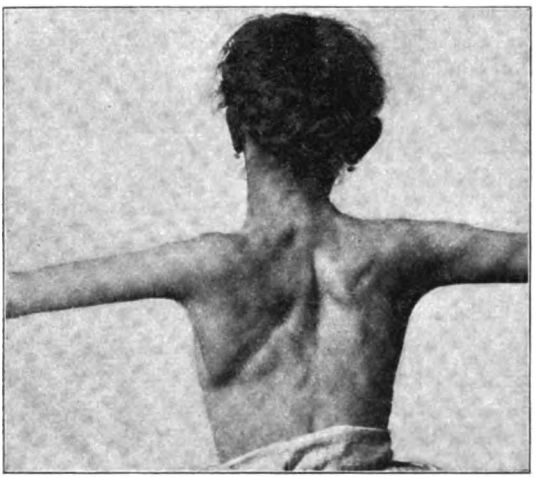


Fig. 8.

Nun begannen die Versuche, die Elevation bis zur Verticalen zu steigern. Dabei leistete der kleine Rest des Deltoideus, der sich an den bisherigen Bewegungen nicht betheiligt hatte, merkliche Dienste. Man fühlte seine Contraction. Der Erfolg wurde dann auch rascher erreicht als der frühere. Das Kind ist jetzt (nach etwa 10 Wochen) im Stande, alle Bewegungen mit dem linken Arme, wenn auch selbstverständlich noch nicht mit grosser Ausdauer, machen zu können. Es langt Gegenstände herunter, legt die Hand auf den Scheitel und in den Nacken, macht sich die Haare und betheiligt sich sogar an den Freiübungen im Turnunterricht.

Dies Resultat kann gewiss als ein befriedigendes bezeichnet werden, besonders wenn man erwägt, dass die Schulterlähmung fast 10 Jahre hindurch bestanden hat und es sich um ein sehr schwächliches Kind handelt. Das Verfahren leistete mir in noch einem anderen Falle gute Dienste.

4. Bei der 41jährigen Patientin, die eine Narkosenlähmung erlitten hatte, waren alle Muskeln wieder functionsfähig geworden, nur der Deltoideus war noch im Rückstande, der Arm konnte activ nicht vom Thorax abgehoben werden. Unter den genannten Uebungen gelang die Elevation bis zur Horizontalen schon nach wenigen Tagen. Hierbei zeigte sich dieselbe Erscheinung, die Hoffmann beschrieben, und die ich auch in meinem Fall 3 für das kleine Deltoideus-Bündel constatiren konnte: Sobald der Arm mit Hülfe der auxiliären Muskeln die Horizontale erreicht hatte, gehorchte der bis dahin unthätige Deltoideus dem Willen und hob den Arm bis zur Verticalen. —

Die Heilung des Restes der Lähmung wurde auf diese Weise sehr schnell herbeigeführt.

Digitized by Google

XI. Besprechungen.

1.

Die Untersuchung und Begutachtung bei traumatischen Erkrankungen des Nervensystems. Ein Leitfaden für Praktiker von Dr. P. Schuster. Mit einem Vorwort von Prof. E. Mendel. Berlin, S. Karger, 1899. 196 Stn.

In Folge der Ansprüche, welche die neue sociale Gesetzgebung an die ärztliche Beurtheilung der von einem Unfall betroffenen Arbeiter stellt, hat sich die „Unfallheilkunde" als ein neuer, besonderer Zweig der praktischen Medicin entwickelt. Weniger die materiellen Beschädigungen, als vielmehr die so ungemein häufigen, durch den Unfall bedingten psychischen Beeinflussungen der Verletzten bringen es mit sich, dass die Unfallheilkunde in besonders nahe Beziehungen zur Neurologie getreten ist. Schon aus praktischen Gründen ist daher die Abfassung eines Buches, wie des vorliegenden, in dem der Leser eine genaue und gründliche Anleitung zur Untersuchung und Beurtheilung der in Bezug auf ihr Nervensystem geschädigten Unfallkranken findet, ein verdienstliches Unternehmen. Der Verf. hat sich von vornherein auf den rein praktischen Standpunkt gestellt und alle rein theoretischen Erörterungen über die Pathologie und Pathogenese der traumatischen Nervenerkrankungen fast ganz bei Seite gelassen. Seine Arbeit kann als eine durchaus wohl gelungene und anerkennenswerthe bezeichnet werden. Man merkt allenthalben, dass der Verf. aus reicher eigener Erfahrung urtheilt, dass er stets bestrebt ist, frei von einseitigen Uebertreibungen, einen wissenschaftlichen und objectiven Standpunkt einzuhalten. Schon der an die Spitze des Kapitels über die Aufnahme des Status praesens gestellte Satz, dass der Arzt sich den Unfallkranken ebenso wie allen anderen Patienten gegenüber streng sachlich prüfend, aber stets wohlwollend verhalten muss, kennzeichnet den Geist des Buches.

Wenn ich mir im Folgenden erlaube, noch einige Bemerkungen hinzuzufügen, so geschieht es nur, um den Autor für eine etwaige spätere neue Auflage seines Buches auf einige vielleicht mögliche Verbesserungen und Erweiterungen desselben aufmerksam zu machen. In dem Abschnitt, der von der Erhebung der Anamnese handelt, kommt der Satz vor: „gewöhnlich bei weitem das wichtigste Moment in der Anamnese des Unfallverletzten ist die Frage nach dem Bestehen oder Nichtbestehen von Alkoholismus". In diesem Satze dürfte doch wohl eine gewisse Uebertreibung liegen, die sich wahrscheinlich daraus erklärt, dass der Verf. seine Erfahrungen grösstentheils an den grossstädtischen Industrie-Arbeitern gesammelt hat. Ich sehe ebenfalls zahlreiche derartige Unfallkranke, aber zugleich auch viele Mitglieder der land- und forstwirthschaftlichen Berufsgenossenschaft und muss angeben, dass auch bei den letzteren, wo der Alkoholismus meist gar keine Rolle spielt, genau dieselben nervösen Folgezustände der Unfälle auftreten, wie bei den Arbeitern aus anderen Berufsklassen. Selbstverständlich verkenne auch ich nicht die Wichtigkeit, die ein wirklich bestehender Alkoholismus auf die Beurtheilung eines Unfallkranken ausüben muss, aber den Satz des Verf. (S. 13), dass „oft bei der Einwirkung eines Traumas das Heil

Digitized by Google

des Verletzten davon abhängt, ob der Alkoholmissbrauch seinen schädigenden Einfluss ausgeübt hat oder nicht", möchte ich nur mit einer gewissen Einschränkung für richtig halten. Auch halte ich es für wünschenswerth, den Alkoholismus nicht nur durch die Anamnese, sondern wo möglich durch die Untersuchung festzustellen. In diesem Abschnitt hätte vielleicht auch noch mehr hervorgehoben werden können, welchen starken Uebertreibungen man bei der Aufnahme der Anamnese oft begegnet, wie man sich ferner einerseits vor Suggestivfragen in Acht nehmen soll, andererseits dieselben freilich auch in bestimmtem Sinne benutzen kann.

Die ausführlichen Darlegungen des Verf. über die Feststellung des Status praesens sind durchweg sehr genau und lehrreich. Zum grössten Theil fallen freilich die Untersuchungs-Methoden bei Unfallkranken vollständig mit den allgemein üblichen Methoden zusammen. Immerhin bedingt die eigenartige Natur der Unfallkrankheiten gewisse Besonderheiten, die vielfach auch von dem Verf. hervorgehoben sind. Am Anfange der ganzen Darstellung hätte meines Erachtens nach besonders betont werden können, wie wichtig es aus nahe liegenden Gründen ist, die active Leistungsfähigkeit der Unfallkranken so weit wie möglich ohne directe bewusste Theilnahme der Kranken festzustellen. Noch ehe ich die Kranken wirklich „officiell" untersuche, bemühe ich mich meist in unbemerkter Weise festzustellen, wie die Kranken sich beim Bücken nach einem zufällig hingefallenen (oder heimlich von mir mit Absicht fallen gelassenen) Gegenstande benehmen, wie sie ihre Arme beim Ausziehen der Kleider und des Hemdes, beim Essen und dergleichen gebrauchen. Wenn man dann die Kranken später dieselben Bewegungen unter der offenen Beobachtung des Arztes vornehmen lässt, bemerkt man häufig erhebliche Unterschiede, die natürlich nicht ohne Weiteres für Simulation, aber doch für die psychogene Natur der betreffenden Bewegungshemmung beweisend sind. Manche Untersuchungen können auf diese Weise fast ganz umgangen werden. Wozu soll ich z. B. in vielen Fällen die Sensibilität der Hände bei einem Arbeiter noch besonders prüfen, wenn ich mich überzeugt habe, dass derselbe an seinem Rücken ohne die geringste Mühe eine kleine Schleife binden kann und dergleichen. Ich halte alle derartigen „indirecten Untersuchungen" gerade bei Unfallkranken für sehr wichtig.

In Bezug auf Einzelheiten hätte ich auf S. 87 noch daran erinnert, dass der Achillessehnen-Reflex bei wirklicher Ischias auf der kranken Seite oft fehlt, ein Zeichen, dessen Vorhandensein diagnostisch sehr wichtig sein kann. Auf S. 107 hätte die „hysterische" (bez. simulirte) Hämoptoë erwähnt und erörtert werden müssen, da sie bei Unfallkranken, die irgend eine Verletzung am Brustkorb oder auch sonstwo erlitten haben, recht häufig ist. Bei der Besprechung der Diagnose der hysterischen Anfälle auf S. 120 und ihrer Unterscheidung von epileptischen Anfällen würde ich noch die meist sehr leichte suggestive Auslösung der ersteren betont haben. In einer Reihe von Fällen sogenannter „Reflex-Epilepsie" bei Unfallkranken habe ich durch das jeder Zeit stets leicht mögliche suggestive Hervorrufen der Anfälle die wahre hysterische Natur derselben leicht und rasch feststellen können. Auf S. 134 hätte noch die Nothwendigkeit der sorgfältigen Temperaturmessungen betont werden müssen, zugleich mit der Besprechung des sog. hysterischen Fiebers, welches freilich meiner Ueberzeugung nach stets ein simulirtes ist.

Digitized by Google

Die letzten Kapitel des Buches handeln von der Simulation und von der Begutachtung der Unfallkranken. In Bezug auf den ersteren Punkt kann ich den Ausführungen des Verf. fast völlig beistimmen. Die Unterscheidung zwischen Simulation und psychogener Störung ist nur möglich bei der Berücksichtigung des Gesammtbewusstseins des Verletzten. „Das Bewusstsein der Täuschung ist ein integrirender Bestandtheil des Begriffs der Simulation". Auch die Ausführungen des Verf. über die Begutachtung der Unfallkranken sind wichtig und lehrreich. Nur der in praktischer Hinsicht schwierigste Punkt, die Frage nach der Unfall-Entschädigung bei rein hypochondrischen Beschwerden, hätte noch ausführlicher behandelt werden müssen. Wie weit sind die Genossenschaften verpflichtet, auch für die eingebildeten Beschwerden der früher Verletzten eine Entschädigung zu zahlen? Diese Frage tritt sehr häufig an den Begutachter heran, sie ist nicht leicht ohne Weiteres zu beantworten und bedarf sicher eine besonderen Erörterung. Nicht oft genug kann betont werden, wie wichtig die erste Begutachtung des Unfallkranken ist und wie überaus wünschenswerth es ist, dass die Aerzte bei leichten Verletzungen gleich von vornherein alle psychogenen Nebenstörungen im Keime zu unterdrücken suchen. Auch der neuerdings wiederholt gemachte Vorschlag, die Bewilligung sog. kleiner Renten in zweifelhaften Fällen (von 10—20 Proc.) nach Möglichkeit einzuschränken, hätte Berücksichtigung verdient.

A. Strümpell.

2.

Dr. A. Dannemann, Die psychiatrische Klinik zu Giessen. Ein Beitrag zur prakt. Psychiatrie; mit einem Vorwort von Prof. Sommer. Berlin, S. Karger. 1899.

Diese eingehende Schilderung einer unserer jüngsten psychiatrischen Kliniken nach Bau, Einrichtung und Betrieb darf des regsten Interesses aller Fachgenossen sicher sein. Die Giessener Klinik, wie sie nach unglaublich langen Wehen endlich das Licht der Welt erblickte und nunmehr ihre Lebensfähigkeit zur Genüge an den Tag gelegt hat, trägt durchweg die Züge der Griesinger'schen Reformideen, und wenn sie auch, wie der Verfasser vorliegender Schrift mit anerkennenswerther Bescheidenheit zugiebt, noch keineswegs den Anspruch der universellen Mustergiltigkeit erheben kann, so wird sie als eine wohl durchdachte Verkörperung der Versuche, dem Ideal näher zu kommen, doch in ihrer Art vorbildlich bleiben und als Etappe in dem Entwicklungsgang der Irrenasyle dauernde Bedeutung behalten. Die den eigentlich beschreibenden Kapiteln vorausgeschickte Wiedergabe der gleich langen wie wechselvollen allgemeinen Vorgeschichte und speciellen Bauentwicklung der Klinik ist nicht nur historisch belehrend, sondern auch geeignet, jene Collegen, deren klinischer Wunschzettel auch schon seit Langem auf Erfüllung wartet, mit dem Trost des „socios habuisse malorum" zu beruhigen.

Specht-Erlangen.

Digitized by Google

Literatur-Uebersicht.

K. Alt, Ueber familiäre Irrenpflege. Mit 2 Tafeln. Halle a. S., C. Marhold. 1899. 76 S.

E. Bennecke, Die gonorrhoische Gelenkentzündung nach Beobachtungen der chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin. Mit einem Vorwort von F. König. Berlin, A. Hirschwald. 1899. 52 S.

O. Berkhan, Ueber den angeborenen und früh erworbenen Schwachsinn. Für Aerzte und Lehrer dargestellt. Braunschweig, F. Vieweg & Sohn. 1899. 64 S.

v. Boltenstern, Die neuere Geschichte der Medicin, kurz dargestellt. Leipzig, C. G. Naumann. 1899. 398 S.

M. Brasch, Die Geisteskranken im bürgerlichen Gesetzbuch für das deutsche Reich. Berlin, S. Karger. 1899. 48 S.

E. Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. Deuxième série. Recueillies et publiées par H. Meige. Paris, Masson & Cie. 1899. 560 S.

E. Colla, Die Trinkerversorgung unter dem bürgerlichen Gesetzbuche. Hildesheim, 1899. 97 S.

P. Daude, Das Entmündigungsverfahren gegen Geisteskranke und Geistesschwache, Verschwender und Trunksüchtige nach der Reichs-Civilprocessordnung. Für Juristen und Aerzte. Berlin, H. W. Müller. 1899. 150 S.

E. Flatau und L. Jacobsohn, Handbuch der Anatomie und vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems der Säugethiere. Bd. I. Makroskopischer Theil. Berlin, S. Karger. 1899. 578 S. Mit 126 Abbildungen und 7 Tafeln.

E. P. Friedrich, Rhinologie, Laryngologie und Otologie in ihrer Bedeutung für die allgemeine Medicin. Leipzig, F. C. W. Vogel. 1899. 341 S.

A. Fuchs, Therapie der anomalen Vita sexualis bei Männern. Mit einem Vorwort von v. Krafft-Ebing. Stuttgart, F. Enke. 1899. 135 S.

E. Ganault, Contribution à l'étude de quelques réflexes dans l'hémiplegie de cause organique. Paris, A. Maloine. 1898. 127 S.

R. Gerling, Handbuch der hypnotischen Suggestion. Zweite verbesserte Auflage. Leipzig, A. Strauch. 209 S.

Grasset, Les contractures et la portion spinale du faisceau pyramidal. Montpellier 1899. 106 S.

E. Long, Les voies centrales de la sensibilité générale. Étude anatomo-clinique. Paris, G. Steinheil. 1899. 280 S.

P. J. Möbius, Ueber Schopenhauer. Mit 12 Bildnissen. Leipzig, E. Barth. 1899. 264 S.

O. Naegeli, Nervenleiden und Nervenschmerzen, ihre Behandlung und Heilung durch Handgriffe. Zweite umgearbeitete Auflage. Jena, G. Fischer. 1899. 146 S.

Remztan, Das kohlensaure Gas und seine Anwendung zur Behandlung der Erkrankungen des Harn- und Geschlechtsapparates. Leipzig, A. Strauch. 1899. 24 S.

H. von Schrötter, Zur Kenntniss der Bergkrankheit. Wien und Leipzig, W. Braumüller. 1899. 84 S.

E. Schultze, Die für die Psychiatrie wichtigsten Bestimmungen des bürgerlichen Gesetzbuches. Halle a. S., C. Marhold. 52 S.

H. Wunderlich, Ueber nervöse Schlaflosigkeit und deren Behandlung. Leipzig, Breitkopf & Härtel 1899. 21 S.

Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. 4.

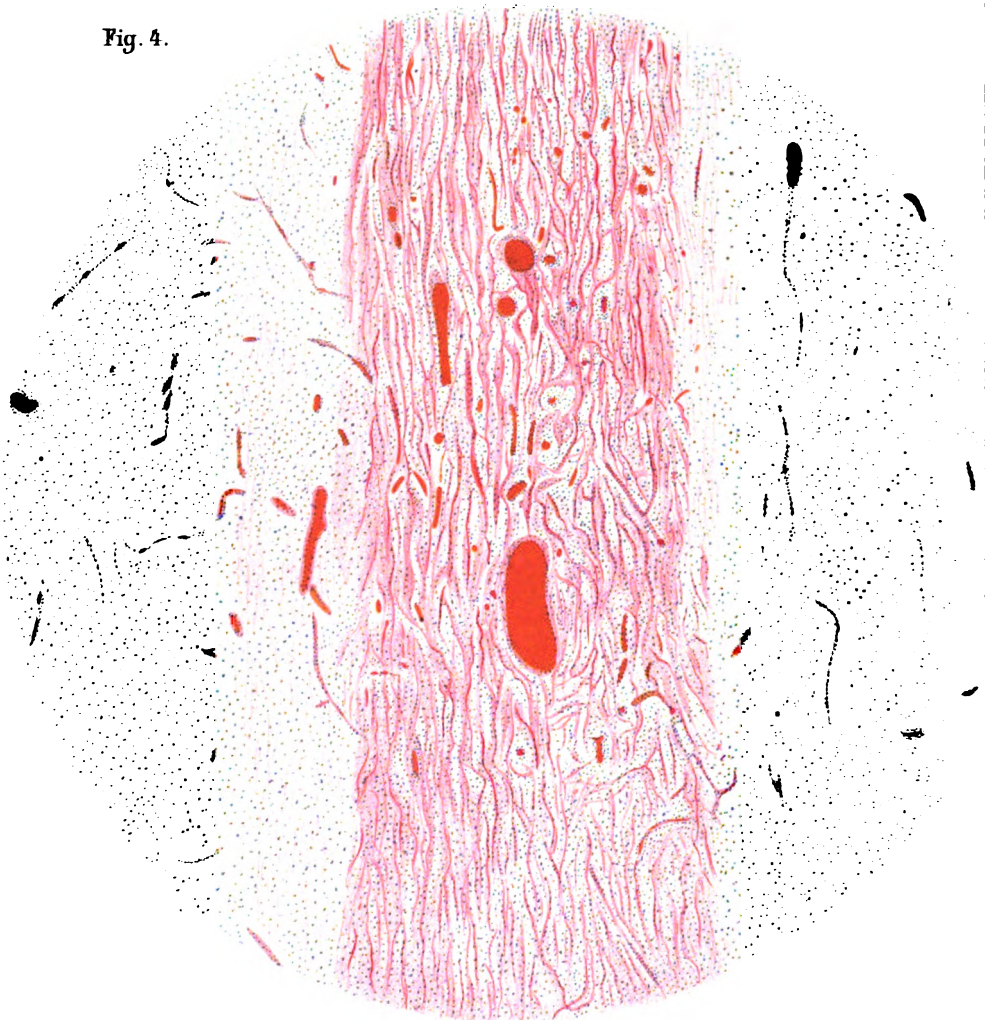
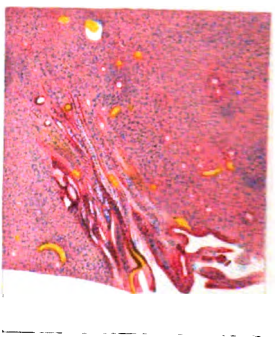


Fig. 3.

Fig. 2B.



Oppenheim.

Digitized by Google

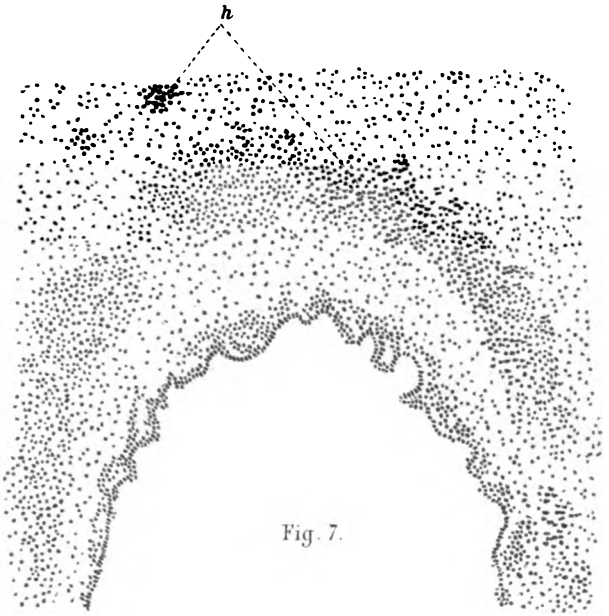


Fig. 7.

Fig. 8 B.

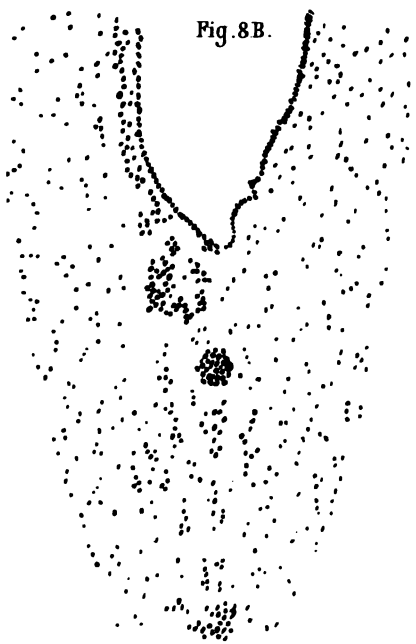
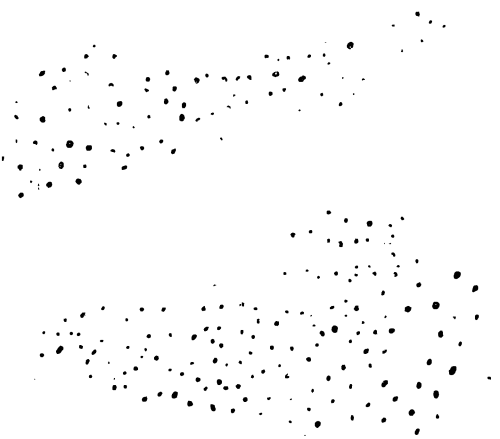


Fig. 6 A.



ogel in Leipzig

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. 3.

Fig. 4.

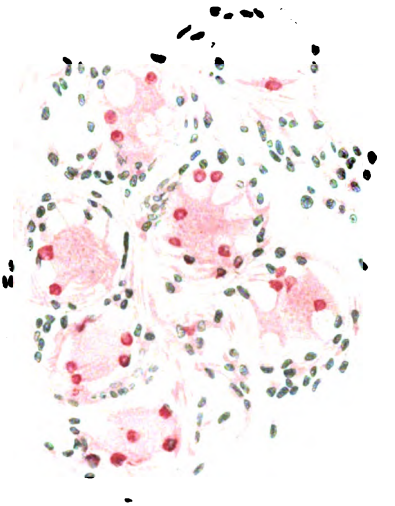
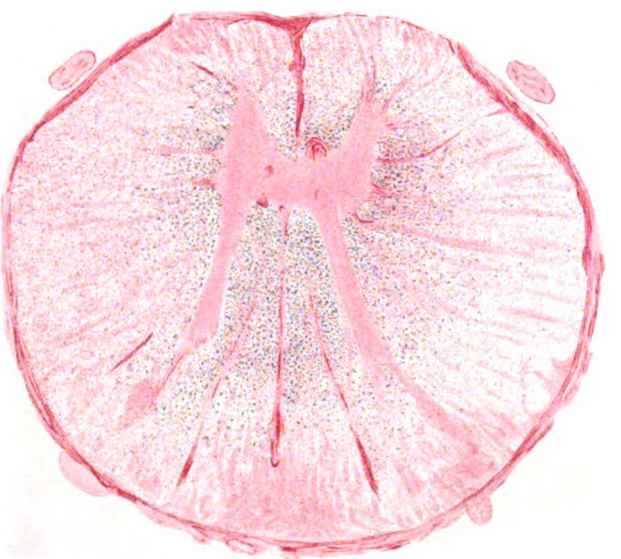


Fig. 5.



Bechterew.

Verlag von F. C. W. Vogel in Leipzig.

Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. 1.

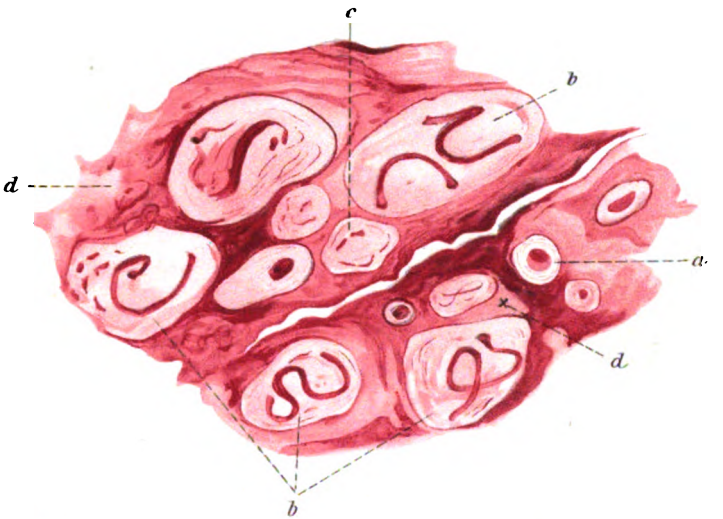


Fig. 2.

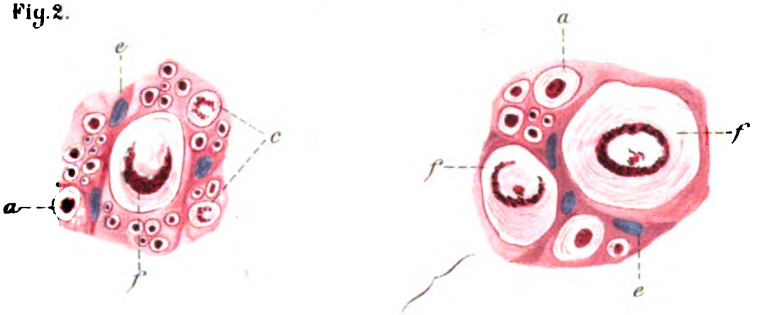
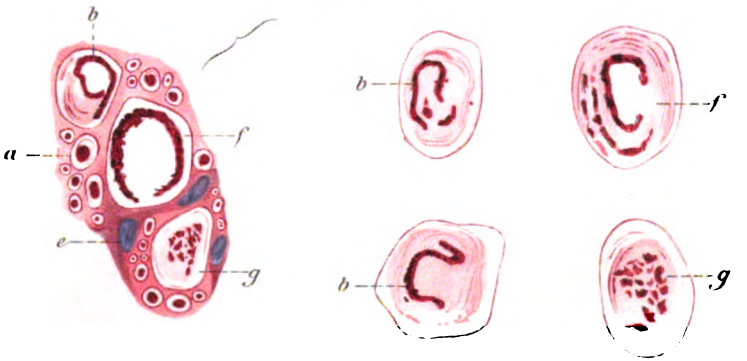
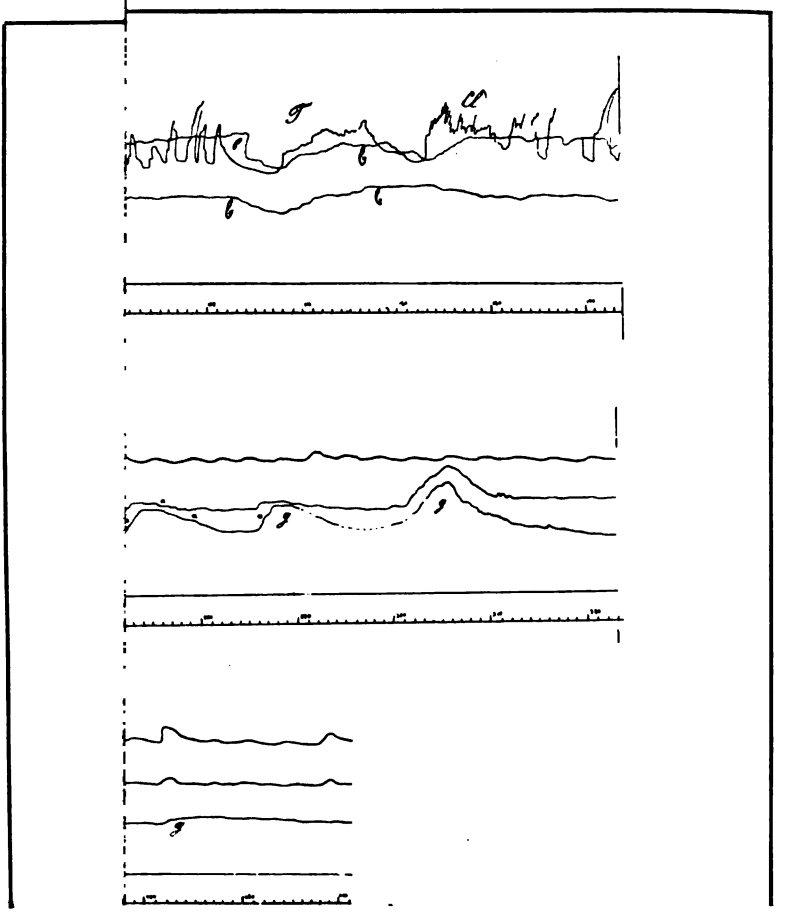


Fig. 3.



Digitized by Google

Digitized by Google



Digitized by Google

Digitized by Google

(Aus der medic. Universitäts-Poliklinik zu Leipzig. Director: Geh.-Rath Prof. Dr. F. A. Hoffmann.)

XII.

Ueber die Maladie des Tics impulsifs (mimische Krampfneurose).

Von

Dr. Georg Köster,
Privatdocent und Assistent für Nervenkranke.

Seit der Mitte der 80er Jahre lernte man durch Gilles de la Tourette, Guinon, Charcot, Oppenheim, Jolly u. A. eine nicht allzu häufige Motilitätsneurose von der grossen Zahl der mit Muskelkrämpfen verbundenen Neurosen abzugliedern. Alle Autoren führen als charakteristische Symptome des Leidens an:

In verschieden langen Pausen zwangsweise auftretende Zuckungen der Gesichtsmuskeln und stereotype combinirte Bewegungen der Hals- und Extremitätenmusculatur; dazu kommen Koprolalie, Echolalie, Echokinesis, Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen. Trotzdem wir in Oppenheim's Lehrbuch bereits eine so vollständige und klare Beschreibung dieses eigenthümlichen Leidens finden, dass man kaum durch Vermehrung der Casuistik dem Krankheitsbilde wird neue Züge hinzufügen können, scheint mir eine Mittheilung typischer Fälle durch die grosse Seltenheit der Erkrankung hinreichend gerechtfertigt.[1]) Bevor ich auf das Leiden weiter eingehe, lasse ich die Krankengeschichten folgen.

1. B. W., Buchhändler, 49 Jahre. Schon die Grossmutter und Mutter des Pat. sollen an derselben Krankheit gelitten haben, wie dieser selbst. Der Vater des Kranken soll gesund sein. Vier Geschwister starben an Schwindsucht. Ein Sohn des Kranken leidet an Moral inanity auf hysterischer Basis und ist, trotzdem er erst 12 Jahre alt ist, schon mehrfach mit dem Gericht wegen Urkundenfälschung, Unterschlagung, schweren Einbruchdiebstahles u. s. w. in Conflict gekommen.

Pat. selbst raucht nicht, trinkt sehr mässig Bier, keinen Schnaps und bestreitet jedwede Infection. Eine unmittelbare Ursache seiner Krankheit kennt er nicht, jedoch erinnert er sich mit Bestimmtheit, schon als Kind von 6 Jahren an anfallsweise auftretenden zuckenden Bewegungen

1) Unter einem sehr reichhaltigen Material von 2500 neu zugegangenen Nervenkranken, die ich vom Beginn des Jahres 1897 an untersuchte, waren nur 2 Fälle von Maladie des Tics impulsifs und in der mir zugänglichen Literatur habe ich nur ca. 50 solche Fälle zählen können.

Digitized by Google

des Kopfes verbunden mit Schnarchen oder schnüffelnder Inspiration gelitten zu haben. Im Alter von 12 Jahren stellte sich noch gleichzeitig ein stossweises Ausstrecken und Anziehen des rechten Armes ein, das sich aber seit 9 Jahren allmählich wieder verloren hat. Gegen die Zuckungen ist Pat. ebenso machtlos wie gegen eine ganze Reihe von begleitenden Erscheinungen, die ihm seiner Angabe nach schon viel Verdruss und Aerger bereitet haben. So muss er während der Zuckungen im Gesicht beständig zwangsweise spucken, wodurch er sich angeblich schon eine grosse Zahl von Anzügen verdorben hat. Oft sind die Zuckungen mit einem Angstgefühl und dem Zwange verbunden, gewisse Worte auszusprechen. So sagt er z. B. während der zuckenden Bewegungen sehr oft: „Vierzigtausend Millionen" mehrmals hinter einander. Seine Kinder haben ihn dabei nicht selten geneckt mit den Worten: „Aber Vater, so viel Geld giebt es ja gar nicht." Er will sich dann stets geschämt und sich fest vorgenommen haben, die fraglichen Worte nicht wieder auszusprechen, um sie einige Minuten später zwangsweise wieder hervorzustossen. Oft ertappt er sich dabei, dass er Schimpfworte obscönen Inhaltes ganz gegen seinen Willen ausgestossen hat, und erklärt, dass er nicht wisse, warum er solche Worte überhaupt in den Mund nehme. Seit einigen Jahren beherrscht ihn der Zwang, die gleichgiltigsten Dinge, die ihm zufällig begegnen, in einem Reime zu vereinigen. So musste er z. B. beim Anblick eines Reclamebildes über Schweizermilch, auf welchem sich eine Kuh befindet, sofort reimen: „Hanne hüh! Melk' die Küh." Dieser Reim verfolgte ihn Monate lang und drängte sich zwischen seine ernstesten Gedanken. Er findet diese Sucht, alle Dinge der Aussenwelt in Reime zu bringen, selbst kindisch und lächerlich, aber kann sich trotz aller Willensanstrengung nicht davon los machen. Seit einigen Monaten muss er zu seinem Schrecken auf der Strasse, mitten im grossstädtischen Verkehr das Wort „attendu!" laut ausrufen. Trotzdem er dadurch schon die Aufmerksamkeit der Passanten und sogar des Schutzmannes in einer ihm unliebsamen Weise auf sich gelenkt hat, kann er sich dem neuen Zwange ebensowenig entziehen, wie den übrigen. Im Uebrigen geht er seinem Berufe als Buchhändler erfolgreich nach und fühlt sich durchaus im Vollbesitz seiner geistigen Kräfte. An die Zuckungen hat er sich gewöhnt, jedoch leidet er sehr unter dem Zwang, dem die erwähnten Gedanken und Handlungen ihre Entstehung verdanken. In früheren Jahren will er öfters nahe am Suicidium gewesen sein, und erst die Sorge um die wachsende Familie habe ihm das Leben zur Pflicht gemacht.

Status vom 7. October 1897. Pat. ist ein muskelkräftiger, gut genährter, übermittelgrosser Mann von gesunden innern Organen. Anzeichen von Hysterie fehlen. Der Oberkiefer ist ausserordentlich flach gewölbt und während in der Norm die Zahnreihe des Oberkiefers über die des Unterkiefers beim Aufeinanderbeissen etwas vorragt, passen hier beide Zahnreihen genau auf einander. Die beiden Eckzähne des Unterkiefers prominiren sehr stark. Die Patellarreflexe sind lebhaft, die übrigen Reflexe vorhanden. Pat. macht einen deprimirten Eindruck und geräth während der Erzählung seiner psychischen Anomalien in Thränen.

Im Gesicht treten anfallsweise flüchtige Zuckungen auf, welche oft von rhythmischem Grimassiren abgelöst werden. Die Stirn wird gerunzelt, die Lider werden geschlossen und die Mundwinkel heraufgezogen. Dann

Digitized by Google

öffnet sich der Mund und im geöffneten Munde sieht man unter lautem Schnalzen die Zunge sich bald vom Gaumen ablösen, bald sich röhrenförmig zusammenrollen und wieder abplatten. Dann wiederum wird die Nase unter starken Schnüffelbewegungen emporgezogen und gleich darauf wird der im Mund angesammelte Speichel in einer Anzahl kleiner und rasch sich folgender Spuckbewegungen herausgeschleudert. Gleichzeitig wird durch stossweise schleudernde und zuckende Bewegungen der ganze Kopf nach links gedreht, wobei das Hinterhaupt sich senkt, das Kinn gehoben wird. Dazu kommt noch ein rhythmisches Emporheben und Senken der rechten, weniger der linken Schulter. Ohne dass Pat. es weiss und ohne es, nachdem er darauf aufmerksam gemacht wurde, verhüten zu können, greift er sich dabei mit der rechten Hand öfters zwischen Kragen und Hals. Alle geschilderten Bewegungen vollziehen sich gleichzeitig. Bei gutem Wetter und namentlich beim Fernhalten psychischer Erregung sollen die Bewegungen resp. Zuckungen erheblich geringer sein als sonst. Aufgefordert, jede unwillkürliche Bewegung zu unterdrücken, gelingt ihm dies 15—20 Secunden lang, wobei er eine sich steigernde Unruhe und Angst verspürt. Darauf folgen in einem immer rascher werdenden Tempo 30 allmählich sich immer schneller und intensiver entwickelnde stossweise Drehungen des Kopfes, Emporziehen der Schultern und gleichzeitig auch Grimassiren, Schnüffeln, Schnalzen und Spucken. Schliesslich hält Pat. den sich während der Zuckungen allmählich lebhaft röthenden Kopf, wobei er in Folge der heftigen Schleuderbewegungen angeblich Schmerzen im Genick empfindet. Allmählich tritt nun Ruhe ein, aber schon nach 20 Minuten kommt eine neue Attacke. Während des ruhigen Gespräches und unter Ablenkung seiner Aufmerksamkeit treten in der Minute ca. 40 stossende Zuckungen ein.

Ordination: Brausebäder, kühle Abreibungen, Diätregelung, Vermeidung von Kaffee und Alkohol.

2. März 1899. Bis jetzt keine Spur von Besserung. Die Zuckungen kommen nach wie vor, bald heftiger und häufiger, bald milder und seltener. Das Schnüffeln und Spucken ist etwas seltener geworden, dagegen lässt Pat. jetzt oft ein tiefes Brummen und Grunzen hören, während er gleichzeitig mit der Zungenspitze nach dem linken Mundwinkel leckt. Dabei hat er das Gefühl, dass die linke Mundhälfte trocken sei. — Eine weitere Behandlung des Leidens wird von dem Kranken abgelehnt, da ihm ja doch nicht zu helfen sei.

2. H., Martha, 11 Jahre. Pat. ist ausserehelich geboren, kam in Steisslage und asphyctisch zur Welt. Sie war von jeher etwas zurück hinter ihren Altersgenossen und kommt in der Schule schlecht vorwärts. Ausserhalb der Schule soll sie nach bestimmter Versicherung der Mutter „ganz klug" sein. Seit 2 Jahren leidet sie an Zuckungen im Gesicht, die trotz aller Ermahnungen und Strafen von Seiten der Mutter nicht nachliessen. Im Gegentheil traten zu den Zuckungen noch lebhafte Grimassirungen (Oeffnen des Mundes, Vorstrecken der Zunge, Rümpfen der Nase, Schliessen und Oeffnen der Augen) und seit einem Jahre wird auch der Kopf in eigenthümlicher Weise hin- und hergedreht. Oft werden auch die Schultern hochgezogen und die Arme verdreht, letzteres aber nur bei grosser Erregung.

Während Pat. grimassirt, muss sie seit dem Beginn der Krankheit häufig ausrufen: „Mein Bauch, mein Bauch." Dann fragt sie, ob sie sich

Digitized by Google

zu Hause, auf der Strasse oder in der Klinik befindet: „Gehn wir nun?“ Dann kommen wieder die ersten Worte: „Mein Bauch, mein Bauch“ und schliesslich „Nach Hause, Hause.“ Anfangs wurde sie oft geprügelt, aber trotz aller Strafen kann sie nicht von den erwähnten Ausrufen ablassen. Seit einiger Zeit fährt sie sich zwangsweise rasch mit den Fingern in den Mund, indem sie die beiden Zeigefinger in die Mundwinkel einhakt und ebenso schnell wieder herauszieht. In der Ruhe, wenn sie mit ihrer Mutter allein in der gewohnten Umgebung sich aufhält, treten die genannten Erscheinungen viel seltener und schwächer auf als bei Erregung, fremder Umgebung u. dergl.

Status vom 12. Februar 1898. Körperlich kräftiges Kind, mit gesunden Brust- und Bauchorganen. Schädelumfang 51 cm. Schädel asymmetrisch, leicht schräg verschoben, Ohrläppchen angewachsen, Helixtheil der Ohren ungegliedert. Gaumen abnorm steil. Patellar- und übrige Reflexe ohne Besonderheiten. Pat. ist sehr unzugänglich, verschlossen und macht bei eingehender Untersuchung einen imbecillen Eindruck. Lebhaftes, anfallsweise auftretendes Grimassiren, Verdrehungen des Kopfes und der Wirbelsäule unter Emporziehen und Senken der Schultern, Einhaken der Finger in die Mundwinkel — alles, wie die Mutter in der Anamnese angegeben hatte. Während der einzelnen Attacken oder auch in den freien Zwischenpausen Ausstossen der oben genannten Worte.

Ordination: Kühle Abreibungen, Isolirung, Solut. Fowleri.

12. Juli 1898. Nach schnell vorübergehender anscheinender Besserung eine beträchtliche Steigerung aller Erscheinungen. Seit 3 Monaten hebt sie sich zwangsweise mit einem Ruck die Röcke bis über die Genitalien empor und ist weder durch Schläge noch durch längeres Anbinden der Hände davon abzubringen. Die alten Symptome sind unverändert. Was aber die Mutter in die grösste Erregung versetzt, ist die seit 8 Wochen bestehende Neigung der Kranken zum Ausstossen von Schimpfworten. Auch sei ihre Sprache „bellend“ geworden. Während der Untersuchung zeigt sie alle früher geschilderten Symptome und stösst dabei in Abwechselung die Worte hervor: „Mein Bauch, mein Bauch — Aas — Vieh — Gottverdammig, dammig — Scheisse — wanzt nicht.“ Auf Vorhalten sieht sie angeblich das Unanständige und völlig Ungehörige ihrer Worte ein, um sie gleich darauf wieder auszusprechen. Die betreffenden Worte werden ohne jeden Affect kurz hervorgestossen mit einem Klang, der lebhaft an das Bellen eines jungen Hundes erinnert.

Ordination: Bromkali 4.0 p. die. Weglassen des Arsens. Sonst Beibehalten der früheren Verordnungen.

24. November 1898. Das zwangsweise Emporheben der Röcke ist seit einigen Wochen allmählich verschwunden; dafür streckt jetzt Pat. sehr häufig blitzschnell die Zunge weit heraus und macht eine sogenannte lange Nase. Das Einhaken der Finger in die Mundwinkel wird noch häufig ausgeführt, ebenso ist das Hervorstossen der obscönen Worte und die Anwesenheit der Zuckungen in Gesicht, Hals und Schultern unverändert zu constatiren. Während die Mutter der Kranken ärztlich befragt wird über den Zustand ihrer Tochter, fällt es auf, dass diese ab und zu ein Wort des Gespräches aufgreift und wiederholt. Es werden nun der Kranken viele gleichgiltige Worte und Sätze vorgesprochen, ohne dass sie irgend welche Echolalie zeigte. Nur wenn ihr ein von ihr selbst oft zwangsweise aus-

Digitized by Google

gestossenes Wort vorgesprochen wurde, sprach sie es im Augenblick nach. Ebenso konnte man ihr eine grosse Zahl von Bewegungen vormachen, ohne dass sie dieselben nachgeahmt hätte. Sie sass vielmehr, wenn nicht gerade Zuckungen ihren Körper aus der Ruhe brachten, völlig apathisch da. Sobald man aber eine ihrer Zwangshandlungen ausführte (z. B. Einhaken der Finger in die Mundwinkel, Vorstrecken der Zunge), ahmte sie dieselben sogleich nach, wobei sie meist eine Reihe von Schimpfworten ausstiess. — Weitergebrauch von Brom.

21. März 1899. Die Zuckungen und combinirten Bewegungen sind nach Angabe der Mutter seltener geworden; dagegen hat das zwangsweise Ausstossen von obscönen Worten zugenommen. Die Mutter ist darüber sehr betrübt. „Zu Hause hört meine Tochter solche Worte niemals." Objectiv erweist sich die Kranke entschieden als ruhiger und es vergehen bis 10 Minuten, ehe eine combinirte Zwangsbewegung ausgeführt wird. Sobald man aber eines der ihr eigenthümlichen Zwangsworte ausspricht oder eine der Zwangsbewegungen ausführt, werden Wort und Handlung bei der Kranken augenblicklich ausgelöst.

Die von allen Autoren, mit Ausnahme von Friedreich, welcher n dem kindlichen Lebensalter seiner Kranken das prädisponirende Moment sucht, als wesentlich für die Entscheidung des Leidens anerkannte neuropathische Belastung findet sich in unseren beiden Fällen sehr schön ausgeprägt. Im 2. Fall ist die Belastung in der ausserehelichen Geburt zu suchen, während der 49jährige Buchhändler das Leiden von Grossmutter und Mutter direct geerbt hat. Nur bei Oppenheim findet sich ein ähnlicher Fall von directer Vererbung verzeichnet. Beachtenswerth ist es auch, dass der Sohn unseres Kranken eine mit moralischem Schwachsinn verknüpfte Hysterie darbot.

Das eigentlich auslösende Moment, was meist in einem Schreck (Charcot, Guinon, Gilles de la Tourette, Oppenheim, Bresler, Tokarski), einem Trauma (Dana und Wilkin, Chabbert), seltener in einer vorausgegangenen acuten Infectionskrankheit (Jolly), in Krämpfen (Guinon) oder Masturbation besteht, kann bei unsern Kranken leider nicht nachgewiesen werden. Jedenfalls ist der Beginn in zarter Jugend ebenso charakteristisch, wie die weitere Entwicklung des Leidens in unsern Fällen. Zuerst traten anfallsweises Grimassiren des Gesichtes, später impulsive Zuckungen der Hals- und Nackenmuskeln und anscheinend zweckmässige stereotype Bewegungen der Extremitäten auf, und erst als das Krankheitsbild schon eine gewisse Höhe erreicht hatte, stellten sich Koprolalie und in Fall 2 Echolalie ein. Eine Ausnahme bildet der 12jährige Kranke Dana's und Wilkin's, bei welchem sich die psychischen Anomalien viel früher zeigten als die Krampfsymptome von Seiten des Gesichtes und der Glieder.

Im Vordergrunde des Interesses stehen ohne Zweifel die psychischen Symptome, denn ihr Nachweis ermöglicht die sichere Abgrenzung des

Digitized by Google

Leidens von den übrigen Krampfneurosen. Die Durchsicht der Literatur lässt erkennen, dass Koprolalie am häufigsten beobachtet wurde, während die Zahl der Fälle, welche ausgeprägte Echolalie und Echokinesis oder Zwangshandlungen auf Grund von zwingenden Vorstellungen aufweisen, erheblich geringer ist. Unsere beiden Kranken leiden an Koprolalie und die 12jährige Martha H. auch an einer nicht vollkommenen Form von Echolalie und Echokinesis. Sie muss nur diejenigen Worte und combinirten Bewegungen nachahmen, die sie auf Grund ihres Leidens so wie so produciren muss. Schon Guinon hat diese Beobachtungen an zwei seiner Kranken gemacht, bei welchen Echolalie und Echokinesis eintrat „surtout lorsque la geste exécutée se rapproche d'un de ses tics". Nicht weniger scharf als bei der gewöhnlichen Koprolalie und Echolalie tritt das Moment des Zwanges bei complicirteren Vorstellungen und Handlungen zu Tage, so z. B. bei Fall 1, welcher gerade im Menschengewühl das Wort „attendu"! ausrufen und alle ihm auffallenden Eindrücke in sinnlose Reime fassen muss. Auch die stereotypen combinirten Bewegungen, das Spucken und Grunzen, das Zumachen der Augen, das Aufreissen des Mundes und Vorstrecken der Zunge, das Einhaken der Finger zwischen Kragen und Hals, das Emporheben der Kleider u. s. w., verdanken einem Zwange ihre Entstehung.

Ueber den mehr oder weniger grossen vorübergehend mildernden Einfluss des Willens auf die Bewegungen besteht jetzt Uebereinstimmung aller Autoren, ebenso wie über die Thatsache, dass die Zwangsbewegungen den complicirten Bewegungen des täglichen Lebens gleichen. Jedoch wird die Frage nach dem Wesen dieser Symptome wie überhaupt der ganzen Krankheit verschieden beantwortet. Friedreich bezeichnet das Leiden als „coordinirte Erinnerungskrämpfe". Die ursprüngliche, besonders intensive Erregung der Ganglienapparate bleibt nach ihm eine verschieden lange Zeit bestehen, so dass die erste coordinirte Bewegung in Folge eines dem Gedächtniss der psychischen Sphäre analogen Vorganges in den motorischen Centren sich bei neuen Reizen oder spontan wiederholt. Gilles de la Tourette spricht bei dem vorliegenden Leiden von uncoordinirten Krämpfen, während Guinon die Bewegungen überaus logisch und coordinirt findet: „et ils présentent dans leur ensemble et dans leur répétition invariable une sorte d'arrangement tel qu'on peut les dire véritablement systématiques". Dieser Meinung schliesst sich Oppenheim im Ganzen an, nur hebt er mit Recht hervor, dass sich die zum Zwang gewordenen combinirten Bewegungen von den willkürlichen sowohl durch Zwecklosigkeit und häufige Wiederholung wie auch durch die „kurze gewaltsame Art der Muskelthätigkeit" unterscheiden. Marina und Jolly haben als erste

Digitized by Google

und unabhängig von einander die diagnostische Bedeutung des impulsiven Momentes für unsere Krankheit erkannt und den impulsiven Charakter der Muskelkrämpfe in den Namen „Myospasia impulsiva" resp. „Maladie des Tics impulsifs" wiederzuspiegeln versucht. Beide Autoren trennen die impulsiven Krämpfe scharf von den übrigen Krampfneurosen, insbesondere vom Paramyoclonus multiplex.

Bresler sucht an der Hand seines Falles, bei welchem sich die ersten Symptome nach einer Gemüthsbewegung entwickelt hatten, nachzuweisen, dass „bei dem engen Zusammenhang der Mimik mit dem seelischen Zustande", welcher sich schon beim Gesunden in zahlreichen Gesticulationen offenbare, die Bewegungen als Reaction auf die ursächliche psychische Erschütterung aufgefasst werden müssen. Das Leiden sei somit eine Abwehrneurose. Auch die Koprolalie sei nur eine psychische Abwehrbewgung. Bresler beschliesst seine Ausführungen mit dem Vorschlage, das Leiden „mimischen Krampf" zu nennen, weil durch diese Bezeichnung der Zusammenhang der Krankheit mit der Psyche und der aus ihr resultirenden Mimik betont werde.

Man wird es der Bresler'schen Auffassung zugestehen müssen, dass sie originell ist und in ihrer Natürlichkeit etwas Bestechendes hat.

Auf einen Punkt jedoch möchte ich aufmerksam machen; Bresler spricht von einer durch die erste Gemüthsbewegung von vornherein bewirkten „hochgradig starken Innervation der motorischen Centren" und von einer „im Ueberschuss aufgespeicherten Nervenenergie". Mir scheint es in Anbetracht der Thatsache, dass es sich fast in allen Fällen unsrer Krankheit um schwer belastete oder degenerirte Individuen handelt, natürlicher, wenn man statt der von vornherein gesteigerten Innervation der motorischen Rindengebiete vor allem eine Erschöpfung gewisser übergeordneter Coordinationscentren annimmt, deren Thätigkeit regulirend auf die Function der untergeordneten Centren und den schliesslich resultirenden motorischen Effect wirkt. So werden nach dem Wegfall gewisser Hemmungen die bisher fein regulirten Centren in Unordnung gerathen und zu viel Energie abgeben. Dass der Wille in leichten Fällen auf Stunden, in schweren nur auf Minuten die Krämpfe unterdrücken kann (Fall 1), spricht nur für die verschieden hochgradige Erschöpfung der regulirenden Centren. Auch das allmähliche Fortschreiten des Leidens, sowohl was Intensität als Ausbreitung der Krämpfe betrifft, lässt sich aus der Zunahme der Störung in den genannten Centren zwanglos erklären. Mit der Bresler'schen Deutung des Leidens als Abwehrneurose lässt sich die Annahme der allmählich gesteigerten Erschöpfung von übergeordneten Associationsorganen ebenso gut vereinigen wie die der von vornherein „hochgradigen starken Innervation der motorischen Centren".

Digitized by Google

Im weiteren Verlaufe des Leidens werden auch meiner Auffassung nach durch den dauernden Wegfall der hemmenden Einflüsse die motorischen Centren in einen Zustand von gesteigerter Erregbarkeit gerathen, so dass sie bei dem geringsten psychischen Reiz (Aufenthalt in fremder Umgebung, Gegenwart des Arztes, unvermuthetes Ansprechen, Erschrecken u. s. w.) reflectorisch erregt werden. In diesem Sinne wirkt sogar in schweren Fällen der eigene Wille des Patienten, den Krampf zu unterdrücken, als Reiz. Die Unterdrückung der Bewegungen ist mit innerer Unruhe verbunden (Fall 1), und schliesslich brechen die Krämpfe ungestümer hervor als vorher.

Gewisse motorische Bahnen werden sich bei der Ungleichartigkeit der Läsion der hemmenden Vorrichtungen früher ausschleifen als andere, und es werden einige motorische Centren, wie Bresler sagt, „bei jeder späteren andersartigen und nur sehr geringen psychischen Bewegung" mit erregt. Schliesslich vollzieht sich die häufig ausgelöste systematisirte Bewegung automatisch, „anfangs vielleicht nur in Begleitung eines beliebigen Affectes, später aber auch von diesem losgelöst selbständig" (Bresler).

Auch auf psychischem Gebiete bildet die Erschöpfung der die feine Thätigkeit der Psyche regulirenden Apparate die Ursache der betreffenden Symptome. Doch sind die psychischen Associationscentren vielleicht widerstandsfähiger, da meistens erst im weiteren Fortschreiten der Krankheit nach Wegfall der hemmenden Gegenvorstellungen sich Koprolalie, Echolalie und Zwangsvorstellungen entwickeln. Dass ein Schreck, ein Trauma oder eine Gemüthsbewegung einen wirklich genügenden Anstoss zu einer schliesslichen Erschöpfung der Associationscentren zu geben vermag, wird uns nicht unmöglich erscheinen. Sind wir doch daran gewöhnt bei der Entstehung der Hysterie, der Neurasthenie und der Beschäftigungsneurosen das auslösende Moment nicht selten in einem der genannten Factoren zu suchen. Die Zellen des durch neuropathische Belastung besonders disponirten Gehirns erfahren durch ein somatisches oder psychisches Trauma eine materielle, aber für unsere histologischen Methoden noch nicht nachweisbare (physikalische, chemische) Aenderung. Es ist auch nicht undenkbar, dass sich feinere, die Function der Zelle schon stark beeinflussende Vorgänge im Innern des Zellleibes überhaupt nicht mit einer histologisch wahrnehmbaren Structurveränderung verknüpfen. Wahrscheinlich aber ist es, dass die complicirtesten Apparate, die Associationscentren, von jeder Störung zuerst und am intensivsten betroffen werden und in Unordnung gerathen. Nehmen wir nun noch an, dass im sogenannten disponirten Gehirn die für einen gesunden Menschen vielleicht

Digitized by Google

unbedenklichen Störungen sich nur schwer oder gar nicht ausgleichen können, so wäre damit ein Zellzustand geschaffen, als dessen klinischen Ausdruck wir nach und nach das wohlbekannte Krankheitsbild sich entwickeln sehen. Und die nicht seltene Verbindung des schliesslich erzeugten Symptombildes mit einer gleichzeitig vorhandenen Hysterie weist darauf hin, dass der zu Grunde liegende hypothetische Zellzustand resp. die Läsion der Associationscentren bei beiden Krankheiten unter Umständen ähnlich sein muss. Vielleicht besteht nur ein gradueller Unterschied in der Stärke der Läsion bei beiden Krankheiten, derart, dass die Hysterie das mildere, wenigstens zeitweise zu bessernde oder heilende Leiden darstellt, während nach den in der Literatur verzeichneten Fällen beim impulsiven Tic eine wirkliche Heilung nur ausserordentlich selten erfolgt. Vielleicht können die Associationsorgane auch in mehrfach verschiedener und neben einander herlaufender Weise geschädigt werden, so dass gleichzeitig an ein und demselben Kranken sich impulsiver Tic mit einer anderen Krampfneurose vereint vorfindet.

Ist man nun schon beim Versuche, dem Wesen einer dieser Krankheiten nachzuspüren, auf die graue Theorie angewiesen, so geräth man bei der Deutung der mehrfach combinirten Krampfneurosen noch mehr in Gefahr, sich in dem Gebiete der Speculation zu verlieren. Die Thatsache steht jedoch fest, dass eine Reihe von Autoren, z. B. Charcot, Guinon, Oppenheim, Jolly, Grasset, Tokarski, Remonchamps, das vereinte Vorkommen von mimischem Krampf und Chorea oder Hysterie zugeben. „Auch die Hysterie allein kann", wie Oppenheim sagt, „zu Krampferscheinungen führen, die denen des Tic général sehr verwandt sind". Hierfür bieten die in der Literatur niedergelegten Beobachtungen mehrfache Beispiele. Doch ist nach Charcot, Guinon, Oppenheim, Remonchamps u. A. nicht immer mit Sicherheit festzustellen, ob impulsiver Tic oder Hysterie vorliegt. Wenn auch bei Hysterischen Echolalie und Koprolalie für gewöhnlich fehlen, so haben doch schon Charcot und Guinon darauf aufmerksam gemacht, dass diese Symptome bei der Hysterie vorkommen können. Die Entscheidung, ob wir es mit Hysterie oder mit impulsivem Tic zu thun haben, muss daher vor allem auf dem Nachweis von hyst. Stigmata basiren und, wie Guinon bereits treffend hervorhebt, „sur l'évolution et à la marche des accidents". Ein Fall in dem man bei der Stellung der Diagnose zwischen diesen beiden Krankheiten schwanken konnte, ist der folgende.

3. T., Julius, 26 Jahre, Commis. Pat. stellt jede neuropathische Belastung in Abrede, ebenso Nicotin- und Alkoholmissbrauch. Luetische Infection vor 7 Jahren. Eine Schmier- und Jodcur. Kein neues Exanthem. Vom Jahre 1887—1891 war er in einem Kupferwerk (Giesserei) thätig. Auf die Einathmung des in der Luft umherwirbelnden Kupferstaubes führt

Digitized by Google

er sein jetziges Leiden zurück. Seit 3 Jahren hat er Zuckungen im Gesicht und der linken Schulter, welche „elektrischen Schlägen gleichen" und mit dem Gefühl einer Lähmung verknüpft sind. Wenn die Zuckungen besonders heftig sind (Erregung, Ueberanstrengung), hat er das Gefühl, als ob ihn Jemand an der linken Schulter anpackte. Diese Empfindung könne er, trotzdem er sich durch Hinblicken oft von ihrer Haltlosigkeit überzeugt habe, nicht unterdrücken. In der Ruhe und im Alleinsein kommt es nur zu geringen Zuckungen und nie zu dem Gefühl des Angepacktseins. Appetit, Stuhl, Schlaf gut. Irgendwelche hysterische Charakteranomalie bestreitet Pat. energisch. Mitunter hat er das Gefühl einer von unten heraufgestiegenen Kugel im Halse.

Status vom 31. Januar 1899. Uebermittelgross, mässig muskelkräftig und -genährt. Innere Organe frei von Besonderheiten. Keinerlei Symptome von Lues. Starkes Flimmern beim Lidschluss. Bindehaut- und Gaumenreflex fehlen links und sind rechts vorhanden. Auf der ganzen linken Körperhälfte ist (mit der Mittellinie abschneidend) das Berührungs- und Schmerzgefühl stark herabgesetzt. Ovarie beiderseits. Lebhafte Steigerung der Patellarreflexe. Von sogenannten Degenerationszeichen findet sich nur ein Angewachsensein der Ohrläppchen. Anfallsweise treten im Gesicht plötzlich grimassirende Zuckungen auf, welche von schüttelnden, drehenden, selten nickenden impulsiven Bewegungen des Kopfes begleitet werden. Auch die Zunge wird hin- und hergewälzt, wobei schnalzende Laute gehört werden. Die Bewegungen treten gegen den Willen des Kranken und in einzelnen Attacken auf. Erregung und der Wille, sie dauernd zu unterdrücken, wirken steigernd auf die Zuckungen. In der linken Schulter ist nur selten ein Zucken zu sehen.

Ordination: Kalte Abreibungen, Brausebäder. Tr. Chinae compos. als Suggestivum.

4. März 1899. Die Ticbewegungen sind im Verlaufe des letzten Monats immer seltener aufgetreten und im Gesicht völlig verschwunden. Sehr selten soll die linke Schulter noch einmal zucken. Während der Untersuchung ist nichts zu sehen. Die hysterischen Stigmata bestehen noch alle, aber in abgeschwächter Form.

Die Behandlung wird in der früheren Weise fortgesetzt, trotzdem sich Pat. gesund fühlt.

Der Nachweis der Stigmata sichert die Diagnose einer Hysterie bei unserm Kranken. Ob dies Leiden toxischen Ursprungs (Einathmen von Kupferstaub?) ist, bildet eine an sich interessante Frage, die ich hier nicht berühren will. Es fragt sich nur, ob die Grimassirungen und drehenden Bewegungen des Kopfes, die einen durchaus impulsiven Charakter tragen, auch Aeusserungen der Hysterie, oder ob sie Symptome eines gleichzeitig bestehenden mimischen Krampfes sind. Die schnalzenden Laute kommen bei beiden Krankheiten vor, während man die sich immer wieder aufdrängende Empfindung des Kranken, dass ihn Jemand an der Schulter packe, im Sinne einer Zwangsvorstellung deuten könnte. Für reine Hysterie spricht allerdings die ausserordentlich günstige Beeinflussung des Leidens durch die leichte hydrothera-

Digitized by Google

peutische und suggestiv medicamentöse Behandlung. Wohl berichtet Oppenheim von einigen Fällen, in denen Heilung eingetreten ist, aber er giebt auch zu, dass die überwiegende Mehrzahl der Kranken keine Aussicht auf Genesung hat. Die von Friedreich mitgetheilten 2 Krankengeschichten erwecken in mir, trotzdem in der nur flüchtigen Beschreibung von hysterischen Stigmata nichts erwähnt wird, wegen des auffallend raschen Rückganges aller Erscheinungen (in 6 und in 4 Wochen!) den Verdacht, dass es sich hier um hysterische Individuen gehandelt habe. Die Beobachtungen der übrigen Autoren melden zwar hier und da von einer vorübergehenden kurzen Remission, im Ganzen aber von stationärem Verhalten oder dauernder Verschlimmerung trotz verschiedenartiger innerer und äusserer Behandlung. So besteht das Leiden bei unserem ersten Kranken unbeeinflusst weit über 40 Jahren, während das Kind Martha H. einige kurze Remissionen aufwies. Vielleicht hat hier die Behandlung zu der vorübergehenden Besserung beigetragen, wenigstens berichtet Oppenheim von einem 17jährigen Manne, bei welchem jedes neu angewandte Mittel vorübergehend die Symptome beseitigte. Daraus, wie aus dem raschen Abklingen der Wirkung schliesst Oppenheim auf einen psychischen Ursprung des Leidens.

Die Thatsache, dass sich in einzelnen Fällen Oppenheim's eine gymnastische Cur als „von guter Wirkung" erwiesen hat, dient meiner Auffassung, welche als Grundursache des impulsiven Tic eine auf Erschöpfung beruhende Störung der übergeordneten, die Bewegungen regulirenden Associationscentren annimmt, nur zur Stütze. Wie bei den Beschäftigungsneurosen müssen wir uns auch bei der Maladie des Tics impulsifs den Erfolg in einer durch Uebung bewirkten Stärkung der erschöpften Associationsorgane denken, in denen wir die verloren gegangene Vorstellung von geordneten und zweckmässigen Muskelbewegungen wieder wachzurufen und zu befestigen suchen. Leider musste ich aus äusseren Gründen bei meinen Kranken von diesem werthvollen Heilmittel absehen. Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geh.-Rath Prof. D. F. A. Hoffmann, spreche ich für die freundliche Ueberlassung des Krankenmaterials meinen Dank aus.

Literatur.

Bresler, Beitrag zur Lehre von der Maladie des Tics convulsifs (mimische Krampfneurose). Neurol. Centralblatt. S. 965. 1896.

Chabbert, De la maladie des Tics. (Archives de Neurologie. Nr. 78. 1893).

Charcot, Foux et bruits laryngés chez les hystériques, les choréiques, les tiqueux et dans quelques autres maladies des centres nerveux. (Archives de Neurol. XXII. p. 69. Janv. 1892.)

Digitized by Google

Dana and Wilkin, On Convulsive tic with explosive disturbances of speech, so — called Gilles de la Tourette's disease. — Journ. of nervous and ment. disease. 1886. p. 407.

Friedreich, Ueber coordinirte Erinnerungskrämpfe. (Virchow's Archiv. 1881. S. 430.)

Gilles de la Tourette, Étude sur une affection nerveuse, characterisée par de l'incoordination motrice, accompagnée d'écholalie et de coprolalie. (Archives de Neurol. Nr. 25. 1885.)

Derselbe, Jumping, Latah, Myriachit. (Arch. de Neurol. No. 22. p. 68. 1884.)

Grasset, Leçons sur un cas de Maladie des tics et un cas de tremblement singulier de la tête et des membres gauches. (Arch. de Neurol. 1890. No. 58 et 59.)

Guinon, Tics convulsifs et Hysterie. (Revue de Méd. p. 50. 1887.)

Derselbe. Maladie des Tics convulsifs. (Revue de Méd. p. 50. 1886.)

Hirschfeld, Ueber Maladie des Tics convulsifs. Inaugural-Dissertation 1891, Berlin.

Jolly, Ueber die sogen. Maladie des Tics convulsifs. (Charité-Annalen 1892. S. 752.)

Lannois, Nosographie des Chorées. Paris, Baillière et fils. (Referirt Neurol. Centralblatt. S. 509. 1886.)

Marina, Ueber Paramyoclonus multiplex und idiopathische Muskelkrämpfe. (Archiv f. Psychiatrie 1888.)

Derselbe, Ueber die neurotonische elektrische Reaction. (Neurol. Centr.-Blatt. S. 787. 1896.)

Oppenheim, Berliner klin. Wochenschrift. Nr. 25. 1888.

Derselbe, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894.

Remonchamps, Bijdrage tot de Keunds der Neurose, bekend ouder den Naam van Maladie des Tics convulsifs. (Weekbld. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1895. Referirt Neurol. Centralblatt. 902. 1896.)

Derselbe, Sur les troubles mentaux dans la maladie des tics convulsifs. (Bull. de la soc. de méd. ment. de Belg. Referirt Neurol. Centr.-Blatt. S. 902. 1896.)

Roubinowitch, Sur un cas de Maladie des Tics convulsifs avec mouvements par obsession. (Ann. méd. psych. 1892. Referirt Neurol. Centr.-Blatt. S. 493. 1893.)

Stembo, Ein Fall von Gilles de la Tourette'scher Krankheit. Berlin. klin. Wochenschrift. Nr. 28. 1891.)

Tokarski, Meriatschenje und Maladie des Tics convulsifs. Referirt Neurol. Centralblatt. S. 662. 1890.

Derselbe, Ueber die Maladie des Tics convulsifs. Referirt Neurol. Centr.-Blatt. S. 565. 1893.

Digitized by Google

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Erb in Heidelberg.

XIII.

Casuistische Beiträge zur Lehre von der Hyperhidrosis unilateralis faciei bei Erkrankungen des Centralnervensystems.

Von

Dr. S. G. A. Seeligmüller,

früherem Assistenten an der Abtheilung für Nervenkranke.

Halbseitiges Schwitzen im Gesicht ist eine im Ganzen nicht gerade häufig beobachtete Erscheinung und wird meist in Verbindung mit Veränderungen der peripheren Nerven, des Facialis und Trigeminus, vor allem bei Läsionen des Halssympathicus beschrieben. Ungleich seltener sind die Fälle, wo halbseitige Störungen der Schweisssecretion bei Affectionen des Centralnervensystems auftreten, und dieser Umstand mag die Mittheilung der nachstehenden klinischen Beobachtungen rechtfertigen, welche unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur vielleicht etwas zur Erklärung dieser interessanten Erscheinung beitragen können.

Wir unterscheiden das Vorkommen der Hyperhidrosis unilateralis faciei bei organischen Erkrankungen der nervösen Centralorgane (Gehirn, Pons und Oblongata, Rückenmark) — das Vorkommen bei Veränderungen in den peripheren Nerven gehört nicht in den Bereich unseres Themas — und bei functionellen Neurosen.

Beobachtung I.*)

L. A., 54jähriger Geldbriefträger von Heidelberg. Vater und zwei Brüder starben an Auszehrung. Keine luetische Infection, mässiger Potus. Am 2. April 1898 Schlaganfall mit 12tägiger Bewusstseinsstörung und Recidiven am 5. und 9. Tage, vollständiger rechsseitiger Hemiplegie, vorübergehender Sphincteren- und Sprachlähmung, maniakalischen Anfällen und Decubitus.

Aufnahme ins Krankenhaus am 2. Mai 1898. Kräftig gebauter, untersetzter Mann, leichte Beeinträchtigung des Sensoriums, Reste von Sprachstörung. Herabsetzung des Tastsinnes auf der rechten Kopfhälfte einschliesslich des Gesichts und der Conjunctiva bulbi des rechten Auges.

*) Die nachfolgenden klinischen Beobachtungen habe ich mit Ausnahme des Falles V an der Nervenabtheilung der Heidelberger medicinischen Klinik zu machen Gelegenheit gehabt; die Krankengeschichten sind unter Weglassung alles Unwesentlichen im Auszug wiedergegeben.

Digitized by Google

Rechte Pupille weiter als linke, Reaction auf Licht und Accomodation beiderseits prompt, Lidspalten nicht different. Leichte Parese des rechten Mundfacialis, Zunge weicht nach rechts ab. Schlaffe Lähmung der rechtsseitigen Extremitäten mit mässiger Atrophie, Sehnenreflexe an der rechten Seite nur wenig lebhafter als links, Hautreflexe rechts fehlend. Athmung an der rechten Thoraxhälfte weniger ausgiebig. Hypästhesie der ganzen rechten Körperhälfte, verspätete Schmerzempfindung für mechanische und thermische Reize. Die rechtsseitigen Extremitäten fühlen sich feuchter an als die linken. Temporalarterien geschlängelt, ohne Differenz zwischen rechts und links. Decubitus am Gesäss rechts. Innere Organe ohne Besonderheit. Am 11. Juni ist bemerkt, dass die ganze rechte Körperhälfte sich feuchter anfühlt als die linke; wenn Pat. in der Sonne sitzt, bilden sich reichliche Schweisstropfen an der rechten Gesichtshälfte, während die linke nur mässig feucht ist. Bei der Entlassung am 22. Juni geringe Besserung der Sensibilität, mässige active Beweglichkeit im rechten Arm und Bein. Pat. kann einige Schritte allein gehen.

Am 6. März 1899, also fast ein Jahr nach dem Insult, war der Befund fast unverändert. Pat. hat in den letzten Wochen eine Blinddarmentzündung und Lungenblutung durchgemacht. Die motorische Lähmung hat sich etwas gebessert, es bestehen Mitbewegungen in der rechten Hand. Die sensiblen Störungen an der rechten Körperhälfte bestehen noch, ebenso die Hyperhidrosis besonders an der rechten Gesichtshälfte und die Pupillendifferenz. Eine eingehendere Untersuchung ist bei der Schwäche des Kranken nicht angängig.

Wir haben einen Fall von Hemiplegie mit bleibender rechtsseitiger motorischer Lähmung, bleibender Hypästhesie und Ueberwiegen der Schweisssecretion auf der gelähmten Seite. Unter Berücksichtigung der Anamnese dürfen wir eine schwere Blutung annehmen, die ihren Sitz hat in der Nähe der grossen Centralganglien der linken Hemisphäre und in dem hinteren Theil der inneren Kapsel, welche bei den zum Theil bleibenden Störungen seitens der Motilität und Sensibilität wohl selbst in erheblicherem Grade lädirt ist.

Nach Forschungen von Charcot und Nothnagel verlegt v. Leube[1]) die Lage der intracerebralen vasomotorischen Fasern in den hinteren Theil der innern Kapsel, „wahrscheinlich zwischen den motorischen und sensorischen Faserterritorien" verlaufend. Die „vasomotorischen Störungen bestehen in Röthung, Temperaturerhöhung, mitunter auch Oedemen und stärkerem Schwitzen der Haut auf der gelähmten Seite, in seltenen Fällen gesellen sich Symptome hinzu, die von einer Lähmung von Halssympathicusfasern abhängig sind".

Ausser anderen, zum Theil wenig ausführlich mitgetheilten Beobachtungen von Sympathicussymptomen bei cerebralen Hemiplegien [S. Kaiser[2]), Bichat [citirt bei Raymond[3])], O. L. A. Seeligmüller[4])] beschreibt Nothnagel[5]) in einem dem unsrigen ähnlichen Falle von Hemiplegie das reine Bild der Sympathicuslähmung: rechts-

Digitized by Google

seitige Hemiplegie mit Andeutung von sensiblen Störungen, dazu Temperaturerhöhung der rechten Gesichtshälfte mit Ptosis und Myosis, sowie stärkerer Secretion des rechten Auges und vielleicht der rechtsseitigen Speicheldrüsen. Auf Grund dieser Thatsache könnte man zu der Annahme kommen, dass die secretorischen Fasern zusammen mit den vasomotorischen die innere Kapsel in dem obengenannten Bezirke passirten und ihre Läsion die genannten Veränderungen auf der contralateralen Seite hervorriefe — auffallend ist immerhin, dass in dem letztgenannten Falle Myosis, in dem unsrigen Mydriasis des der schwitzenden Gesichtshälfte angehörigen Auges besteht. Auch bei peripheren einseitigen Sympathicusläsionen ist in einem Theil der Fälle Myosis, in einem anderen Mydriasis der gleichseitigen Pupille neben Hyperhidrosis beobachtet worden. Eine exacte Erklärung dieser Thatsache ist zur Zeit noch nicht möglich; die Aufzählung der verschiedenen Theorien würde den Rahmen unseres Themas überschreiten. Das reine Bild der cerebral bedingten einseitigen Sympathicuslähmung hat Brown-Séquard[6]) durch Kauterisation der convexen Oberfläche einer Hemisphäre bei Hund und Kaninchen erzeugt, aber — auf der der Läsion entsprechenden Kopfhälfte. Nimmt man hierzu die durch psychische Reize im Gesicht hervorgerufenen Erscheinungen des Erröthens und Erblassens, des Angstschweisses, so können wir vorläufig, wie schon Pandi[8]) u. A., nur den Schluss ziehen, dass es ein corticales, im Grosshirn gelegenes Centrum des Sympathicus geben muss, welches in Folge einer die eine Hemisphäre betreffenden Läsion mit Reizungs- oder Lähmungserscheinungen seitens des Halssympathicus einer Seite reagirt; derartige Erscheinungen können auch bei Läsion der subcorticalen Leitungsbahnen auftreten. — Brown-Séquard fand ferner, dass die Intensität der Sympathicuserscheinungen bei Kauterisation des Mittellappens und mit der Grösse der gebrannten Stelle zunahm. Vergleichen wir hiermit die neueren Thatsachen der Physiologie der Hirnrinde, so liegt die Annahme nahe, dass, ebenso wie es für die Centren der sensiblen Bahnen an der Hirnrinde bereits erwiesen scheint, auch die Ursprünge der vasomotorischen Nervenbahnen in der Hirnrinde mehr oder weniger diffus vertheilt sind, dass ferner auch letztere Bahnen sich subcortical sammeln und erst in der innern Kapsel mit einiger Sicherheit von den motorischen abgetrennt werden können.

Diese Annahme vermag vielleicht durch zwei Fälle von Schädeltrauma mit lange nachdauernden Reizerscheinungen seitens der Hirnrinde und contralateraler Hyperhidrosis faciei eine klinische Bestätigung zu finden.

Geiger[7]) berichtet von einem erblich nicht belasteten Manne, bei welchem 14 Jahre nach einem schweren Schädeltrauma, welches

Digitized by Google

vorübergehende Sprachlosigkeit, Gedächtnissverlust und linksseitige Lähmung zur Folge hatte, epileptische Anfälle und weitere 5 Jahre später übermässiges Schwitzen der linken Kopf- und Halsseite auftrat. Es fand sich Hypästhesie der linken Gesichtshälfte, leichte Ptosis, Enophthalmus und Myosis am linken Auge.

Pandi[8]) beobachtete ausschliessliches Schwitzen der linken Gesichtshälfte bei einem Manne mit traumatischen chronischen Veränderungen im motorischen Theil der rechten Hemisphäre; daneben Reizerscheinungen im linken Arm, gleichseitige Facialisparese, Mydriasis. Reissende Schmerzen in Stirn und Schläfe der lädirten Seite, obwohl das Trauma 5 Jahre zurücklag. Namentlich dieser letztgenannte Fall kommt in seiner Reinheit fast dem physiologischen Versuche gleich, nur würde wohl nach Brown-Sequard's Ansicht in Bezug auf den Sympathicus hier die nicht schwitzende rechte Seite des Gesichts als die pathologische aufzufassen sein — non liquet. —

Eine Reihe anderer organischer Gehirnerkrankungen, bei denen Hyperhidrosis unilateralis faciei zuweilen beobachtet wurde, finden wir bei Teuscher[9]) aufgezählt: Dementia paralytica, Hyperostose des Schädels, Hirntumor; die eingehende Behandlung derselben würde uns hier zu weit führen — sie bestätigen im Allgemeinen das oben Gesagte.

Beobachtung II.

C. M., 25jähriger Sortirmeister von Edingen. 2 Brüder des Vaters, sowie eine Schwester des Pat. sind „kopfkrank", Mutter gedächtnissschwach. Pat. selbst war früher stets gesund, litt von Zeit zu Zeit an Asthma. Keine Lues, kein Potus; raucht stark. Anfang Mai 1898 angeblich Gehirnentzündung: plötzliche Erkrankung unter Kopfweh, Erbrechen, Fieber; 10tägiger Bewusstseinsverlust mit vorübergehenden lichten Intervallen. Keinerlei Lähmungserscheinungen seitens der Extremitäten, aber fast völliger Verlust der Sprache bis Ende Mai, Doppeltsehen, Schwindelgefühl, Schwerhörigkeit, Schwäche im ganzen Körper, Kältegefühl mit Ueberempfindlichkeit gegen Kälte in der ganzen rechten Körperhälfte bei erhaltenem Tastgefühl, Kopfschmerz in der linken Schläfe und Hinterhaupt. Zustand seit Anfang Juni angeblich stationär.

Aufnahmebefund vom 20. Juni 1898.

Kräftig gebauter Mensch von blühenden Farben. Ichthyosis mässigen Grades am ganzen Körper, im Gesicht nur angedeutet. Alte Kyphoskoliose der unteren Brustwirbelsäule, ohne weitere Erscheinungen. Innere Organe durchaus normal. Puls 96, Urin ohne Zucker und Eiweiss, keine alimentäre Glykosurie.

Pat. macht einen gleichgiltigen Eindruck, hält den Kopf meist leicht nach rechts rotirt und nach links geneigt. Seine Antworten erfolgen langsam, aber völlig correct und sinngemäss. Ein psychischer Defect ist nicht nachweisbar.

Die Gesichtshaut ist beiderseits lebhaft geröthet, erscheint aber an der rechten Seite auffallend feuchter als an der linken, ein Tem-

Digitized by Google

peraturunterschied ist nicht festzustellen. Schon während der Unterhaltung, mehr noch unter der Einwirkung der Sonnenstrahlen tritt an der ganzen rechten Gesichtshälfte eine reichliche Schweissabsonderung, genau bis zur Mittellinie reichend, auf, während die linke Seite völlig trocken bleibt. Am Gesicht rechts sowie an der ganzen rechten Körperhälfte findet sich eine leichte Herabsetzung des Tastsinns neben einer, am Rumpfe besonders lebhaften Hyperästhesie für Kälte. Der Schmerzsinn für mechanische wie Hitzereize ist auf derselben Seite leicht herabgesetzt.

Pupillen und Lidspalten ohne Differenz, Pupillenreaction prompt. Augenhintergrund, Gesichtsfeld normal. Doppelbilder, rechtsseitige Abducensparese. Nystagmus horizontalis. Leichte Parese des rechten Mundfacialis. Die Hypästhesie im Gebiet des rechten Trigeminus ist weniger erheblich als die der übrigen rechten Körperseite. Gehör rechts etwas herabgesetzt, Trommelfell leicht geröthet. Geruch-, Geschmacksinn ohne objectiv nachweisbare Differenz zwischen rechts und links, obwohl Pat. behauptet, an der rechten Zungenhälfte weniger deutlich zu schmecken als an der linken. Hirnnerven im Uebrigen normal. In der rechten Hand Herabsetzung der rohen Kraft (27^0 am Dynamometer gegen 36^0 links) und des stereognostischen Sinnes; an der rechten unteren Extremität keine Parese. Keinerlei Muskelatrophien. Steigerung der Sehnen- und Herabsetzung der Hautreflexe an der rechten Körperhälfte.

Gang etwas unsicher, bei Augen-Fussschluss (Romberg) Schwanken, zuweilen Taumeln. Schwindelgefühl besonders bei hellem Wetter; wenn ein Auge geschlossen wird, aufhörend.

Die Behandlung bestand in Galvanisation des rechten Auges, wiederholter Jodpinselung hoch am Nacken und Darreichung von Kal. jodat. innerlich.

Am 26. Juni erzeugt subcutane Injection von 0,01 Pilocarpin. mur. (0,005 ohne Wirkung) in einen Arm nach 15 Minuten, ohne vorheriges Wärmegefühl, starke Hyperhidrosis der rechten Gesichtshälfte, genau bis zur Mittellinie, nur an der Nasenwurzel geringes Uebergreifen auf die linke Seite, an der sich im späteren Verlauf, besonders an der Haargrenze sowie an der Nasolabialfalte, winzige Schweisströpfchen zeigen; der ganze übrige Körper weist keine nennenswerthe Schweissabsonderung, auch keinerlei Differenz zwischen rechts und links auf.

Am 2. Juli bewirkt dieselbe (0,01) Injection von Pilocarpin, der 3 Minuten vorher eine Injection von 0,0002 Atropin. sulfur. voraufging, nur ein vorübergehendes Gefühl von Wärme an der rechten Wange, aber keinerlei Schweissausbruch. Am Nachmittag hat eine neue Injection von 0,01 Pilocarpin Hyperhidrosis zur Folge, aber nur geringes Ueberwiegen an der rechten Wange.

Am 4. Juli Schwindelgefühl, Doppeltsehen viel geringer. Auf Pilocarpin 0,01 tritt im ganzen Gesicht lebhafter Schweiss auf, mit sehr geringer Differenz zu Gunsten der rechten Seite.

Am 12. Juli, nach derselben Injection, schwitzt die linke Gesichtshälfte ebenfalls lebhaft, so dass man kaum noch einen Unterschied wahrnehmen kann. Die Kopfhaltung, das ganze Wesen des Pat. ist freier geworden, die rohe Kraft der rechten Hand übertrifft die der linken (42^0 gegen 35^0 links). Subjectiv Schwäche im linken Bein. Die Störung der Sensibilität ist ziemlich unverändert, die Tastempfindung an der rechten Seite vielleicht etwas gebessert — Entlassung.

Digitized by Google

Pat. machte darauf eine 5 wöchige Badecur durch und ist völlig arbeitsfähig, wie sich bei einer erneuten Untersuchung am 5. Februar 1899 herausstellte. Kopfweh, Schwindel und Doppeltsehen sind geschwunden, auch zeigt sich keinerlei Andeutung von halbseitigem Schwitzen mehr, obwohl, besonders nach dem Essen, häufig starker Schweissausbruch am ganzen Kopf eintreten soll. Die subjectiven Gefühlsstörungen an der rechten Körperhälfte bestehen noch unverändert, ebenso nach längerem Gehen Schwäche im linken Bein. Ausser Andeutung von den oben beschriebenen Reflexdifferenzen findet sich jetzt eine deutliche Parese der Dorsalflexoren des linken Fusses neben ausgesprochener Ataxie des ganzen Beines.

Wir haben einen hereditär belasteten Mann vor uns, der eine acute Erkrankung des Central-Nervensystems überstanden hat. Neben einer leichten Parese des rechten Mundfacialis fand sich Abducensparese rechts, Nystagmus, Verminderung der Kraft in der rechten oberen Extremität, dazu Steigerung der Sehnen-, Abschwächung der Hautreflexe derselben Seite, Andeutungen von psychischer Störung, Schwindelgefühl, Kopfschmerz, Hypästhesie neben Kältehyperästhesie der ganzen rechten Körperhälfte und im Bereich des ebenfalls hypästhetischen rechten Nervus trigeminus — Hyperhidrosis, die durch psychische Erregung, Einwirkung von Wärme sowie durch Pilocarpininjection hervorgerufen wird.

Unter geeigneter Behandlung macht die Hyperhidrosis innerhalb von ca. 3 Wochen unter allmählichem Abklingen völlig symmetrischer Schweisssecretion Platz, daneben gehen auch die übrigen Krankheitserscheinungen, bis auf eine noch im Fortschreiten begriffene Affection des linken Beines, völlig zurück.

Das ganze Krankheitsbild macht den Eindruck einer cerebralen Affection, welche vorwiegend die linke Hälfte des Hirns betroffen hat, und auch das uns interessirende Symptom, die Hyperhidrosis unilateralis faciei, ist nach dem oben Gesagten mit dieser Auffassung in Einklang zu bringen, gleichviel, ob wir eine Affection der Meningen oder des Cerebrum annehmen. In der erst später isolirt auftretenden, mit Ataxie einhergehenden Parese am linken Bein haben wir einen Fingerzeig, dass möglicherweise auch im Rückenmark Veränderungen stattgefunden haben. Leider sind wir, was den Beginn und ersten Verlauf der Krankheit betrifft, ausschliesslich auf die Angaben des Patienten angewiesen; trotzdem werden wir wohl nicht fehlgehen, wenn wir, auch unter Berücksichtigung des durch die Behandlung erzielten Heilerfolges schwere Veränderungen des Gehirns ausschliessen und als Ursache aller Erscheinungen die Residuen einer cerebro-spinalen Meningitis als wahrscheinlich annehmen. Dann läge es nahe, die Hyperhidrosis als die Folge eines lokalen meningitischen Processes aufzufassen, durch welchen die mit den vorderen Wurzeln das Halsmark

Digitized by Google

verlassenden Rami communicantes nervi sympathici namentlich der rechten Seite vorübergehend irritirt wurden. Ob die mit dem Schwinden der Hyperhidrosis parallel gehende Besserung der Kraft in der rechten Hand zu einer genaueren Segmentaldiagnose der Affection verwendet werden könnte, lassen wir dahingestellt.

Aehnliche Verhältnisse lagen vielleicht vor bei einer Beobachtung von Kaiser[2]) von Hyperhidrosis unil. faciei im Verlauf von Typhus abdominalis — leider sind die Angaben hierüber, namentlich hinsichtlich des Befundes am Central-Nervensystem, so unvollständig, dass wir zu einem bestimmten Urtheil nicht kommen konnten; jedenfalls erscheint es uns, was auch bereits Teuscher[9]) betonte, hiernach ungerechtfertigt, das „halbseitige Gesichtsschwitzen bei Infectionskrankheiten" als besondere Gruppe abzuspalten.

Beobachtung III.

Fr. K., 30jähriger Steinhauer von Alsenborn, stammt aus gesunder Familie und war früher stets gesund. 1889 nach Influenza Beginn seiner jetzigen Erkrankung mit Schwäche in den Beinen, Herabsetzung des Sehvermögens auf dem linken Auge, Schwindel, zuweilen Zittern im linken Arm. 1891/92 stärkere Gehstörung, Abnahme der Potenz. Befund: Strabismus divergens (angeblich angeboren), Abblassung der temporalen Papillenhälfte am linken Auge, Nystagmus, Intentionstremor der linken Hand, beginnende spastische Parese der Beine. Seitdem war Pat. fast alljährlicher Gast der Klinik unter stetigem Fortschreiten der Krankheit; seit den letzten 2 Jahren hat Pat. Parästhesien in Händen und Füssen und leichte Schluckbeschwerden.

Befund im Februar 1899. Grosser, gut genährter Mann. Zwangslachen, keine erheblichen psychischen Veränderungen, Sprache tonlos, nicht skandirend. Sehr starker Intentionstremor der Hände, beim Aufrichten Schütteltremor des ganzen Körpers, hochgradige spastische Parese beider Beine. Sensibilität am Rumpf und den Extremitäten nicht nachweisbar gestört. Innere Organe, Urin ohne pathologischen Befund; Sphinkterenstörungen.

Ferner findet sich starker Nystagmus horizontalis et verticalis, am linken Auge Befund derselbe wie 1892. Keine Pupillendifferenz, keine reflectorische Starre, keinerlei Differenz zwischen rechts und links in der Innervirung des Facialis und der übrigen Hirnnerven.

Am 14. Februar 1899 wird nach dem Abendessen eine auf die rechte Gesichtshälfte beschränkte Hyperhidrosis bemerkt, welche genau mit der Mittellinie abschneidet und am stärksten an Stirn und Wange ausgeprägt ist; an der linken Gesichtshälfte, sowie am übrigen Körper keine Spur von Schweissausbruch.

Pat. giebt auf Befragen an, er habe seit ungefähr einem Jahre bemerkt, dass zuweilen nach dem Essen sowie nach Aufnahme von heissen Getränken ein starkes Schwitzen an der rechten Kopfhälfte auftrete, ferner dass ihm „die Speisen rechts besser schmecken als links." Daneben habe er häufig das Gefühl „des Beissens" in der rechten Wange; seit

Digitized by Google

ca. 14 Tagen behauptet er, in der linken Wange ein „pelziges, taubes" Gefühl zu haben.

Eine am 16. Februar vorgenommene Untersuchung zeigt, dass die rechte Wange etwas mehr geröthet und wärmer ist als die linke, eine Veränderung der Sensibilität im Trigeminusgebiet lässt sich aber auch heute objectiv nicht nachweisen; auch das Unterscheidungsvermögen für Geruchs- und Geschmacksqualitäten stellt sich rechts wie links als völlig intact heraus. Bei letzterer Prüfung wird ausserdem festgestellt, dass durch Geschmackseindrücke verschiedenster Art eine Hyperhidrosis nicht auszulösen ist.

Dagegen verursachte subcutane Injection 0,012 Pilocarpin. mur. in den rechten Vorderarm nach 15 Minuten einen lebhaften Schweissausbruch fast ausschliesslich am Kopfe. Der behaarte Kopf war rechts wie links ohne Unterschied mit Schweiss bedeckt, nach der rechten Schläfe zu an Intensität zunehmend. Im Gesicht schwitzte allein die rechte Hälfte bis zur Medianlinie, die linke Seite blieb trocken bis auf minimale Schweisssecretion in der Gegend der Nasenwurzel und der Nasolabialfalte; der Hals, sowie der übrige Körper zeigten keinerlei Schweisssecretion. — Eine weitere Ausdehnung dieser Versuche war nicht möglich, da Pat. am nächsten Tage die Klinik verliess.

Es handelt sich um einen Schulfall von Sclerosis multiplex, die bei einem früher gesunden Manne seit ca. 10 Jahren in fortschreitendem Maasse besteht. Die Hyperhidrose der rechten Gesichtshälfte besteht nach Angabe des Pat. seit einem Jahre und ist mit unangenehmen Empfindungen („Beissen") des gleichseitigen Trigeminus vergesellschaftet, wozu seit Kurzem Hypästhesie des Trigeminus der nicht schwitzenden Seite hinzutrat, ohne dass objectiv irgend eine Gefühlsstörung nachweisbar wäre; daneben fehlen, abgesehen von der linksseitigen Opticusatrophie, alle oculopupillären Symptome.

Dass hier die Hyperhidrosis unilateralis faciei auf die Entwicklung eines neuen Herdes oder der eintretenden Sklerosirung eines alten im Centralnervensystem zurückzuführen ist, unterliegt in Anbetracht der überhaupt schubweisen Verschlimmerung des Leidens wohl keinem Zweifel. Schwieriger ist die Frage nach dem Sitze dieser neuen Veränderungen zu beantworten, da das Krankheitsbild in den letzten Jahren wohl eine Verschlimmerung der bestehenden Erscheinungen, aber keine weiteren neuen Symptome gezeigt hat. Nur die subjectiven leichten Störungen im Bereiche des Trigeminus, welche ein überraschendes zeitliches Zusammenfallen mit der Hyperhidrosis aufweisen, geben einen Fingerzeig, dass wir auch die letztere Erscheinung vielleicht auf beginnende Störungen im Pons oder in der Medulla oblongata zu beziehen haben.

Der vorliegende Fall von Sclerosis multiplex scheint der erste zu sein, in welchem Störungen seitens des Sympathicus mit Vorwiegen der Erscheinungen der Hyperhidrosis unilat. faciei beobachtet worden sind.

Digitized by Google

Eine Bemerkung über abnorme Schweisssecretion, und zwar einer Extremität einer Seite, verbunden mit Herabsetzung der Temperatur derselben bei Sclerosis m. finden wir bei Oppenheim[10]). Immerhin ist nicht anzunehmen, dass gerade diese Störung bei einer Erkrankung, wie die Sclerosis m., bei der so überaus mannigfache Erscheinungen seitens des Central-Nervensystems beobachtet worden sind, besonders selten vorkäme; auch in unserem Falle blieb die Hyperhidrosis trotz genauester klinischer Beobachtung lange Zeit verborgen, bis wir unsere Aufmerksamkeit ganz besonders diesem Punkt bei allen Kranken der Abtheilung zuwandten.

Bei andersartigen sklerotischen Processen an den nervösen Centralorganen fanden wir zwei Fälle von halbseitigen Sympathicuserscheinungen in der uns zugänglichen Literatur. E. Remak[11]) berichtet von einem 38jährigen Patienten, der sich vor 12 Jahren luetisch inficirte, seit 5 Jahren Parese, Ataxie und sensible Störungen in der linken Hand zeigte, wozu seit 3 Jahren vorübergehende Myosis des rechten Auges trat mit Röthung und Hyperhidrosis der gleichen Gesichtshälfte. Letztere wurde durch Genuss von sauren Speisen und Anstrengungen hervorgerufen und von der Myosis überdauert. Verfasser nimmt einen sklerotischen Herd in der rechten hinteren Hälfte der Cervicalanschwellung an mit Veränderungen in den Hintersträngen.

Bei dem anderen, von Eulenburg[12]) beschriebenen Fall bestand auf der Seite der Rückenmarksaffection Verengerung der Pupille und Lidspalte und am Gesicht und Ohr derselben Seite gesteigerte Temperatur — eine Hyperhidrosis einer Gesichtshälfte ist nicht beobachtet worden, wäre aber höchstwahrscheinlich experimentell zu erzeugen gewesen.

Bei den Erkrankungen des Rückenmarks selbst ist halbseitiges Schwitzen im Gesicht mit oder ohne andere Störungen der Sympathicusfunctionen nicht selten beobachtet worden, sofern die Erkrankung das Halsmark oder die beiden oberen Segmente des Brustmarks betraf und mehr oder weniger auf der rechten oder linken Hälfte überwog.

In Betracht kommen zunächst die auf traumatischem Wege entstandenen Halbseitenläsionen des Hals- und obersten Brustmarks. Als ein klassisches Bild einer solchen, welche fast dem physiologischen Versuche gleichkommt, wollen wir hier den Fall von Weiss[13]) kurz referiren: Stich ins Rückenmark zwischen Atlas und Schädel, Durchtrennung der rechten Hälfte. An der rechten Körperhälfte Paralyse der Musculatur aufwärts bis zum Nacken mit Hypalgesie bis zum Kieferrand und zur Haargrenze, an der linken Seite Anästhesie. Rechte Pupille und Lidspalte weiter als linke, Hyperhidrose der linken Gesichtshälfte, rechts mässig trockene Haut. Am

Digitized by Google

fünften Tage Exitus durch hypostatische Pneumonie. Autopsie: Rechte Halsmarkhälfte an der oben erwähnten Stelle völlig durchtrennt, linke erweicht. Myelomeningitis, Blutgerinnsel im ausgebuchteten Duralsack vom Occiput bis zum fünften Cervicalnerven.

Ein besonderes Interesse bietet dieser Fall wegen des Verhaltens der Pupillen. Während Budge[14]) den spinalen Ursprung der oculopupillären Fasern des Sympathicus zwischen das 4. Cervical- bis 2. Dorsalsegment unter dem Namen Centrum cilio-spinale verlegte, suchte Grünhagen[15]) den centralen Ursprung der pupillenerweiternden Fasern des Sympathicus viel höher oben, in der Medulla oblongata. Wahrscheinlich liegen diese Verhältnisse so, wie sie neuerdings Kocher[16]) nach seinen Erfahrungen bei Verletzungen des Halsmarks präcisirt hat, dass nämlich die oculo-pupillären Fasern des Halssympathicus nicht aus einem im Halsmark gelegenen Centrum stammen, sondern von oben herab in der ganzen Länge des Markes verlaufen und mit der ersten Dorsalwurzel dasselbe verlassen. Nach Klumpke[17]) weisen allerdings bei Wurzelaffectionen die oculo-pupillären Symptome auf eine Affection des ersten Dorsalsegments hin, aber keineswegs beweist mit irgend welcher Sicherheit die Lähmung des Dilatator pupillae eine Schädigung des ersten Dorsalsegments, wenn das Mark Sitz des Leidens ist. Es kann somit jedes Rückenmarkssegment genau dieselben Veränderungen am Auge hervorrufen, sobald nur dessen Läsion über dem ersten Dorsalsegment sitzt. Einen Fall von halbseitiger traumatischer Läsion (Schussverletzung) an der Grenze zwischen Hals- und Brustmark finden wir von Bernhardt[18]) beschrieben; ausser der Halbseitenläsion besteht Pupillenverengerung und Anhidrosis des Gesichts an der Seite der Verletzung.

Bei anderen Halsmarkaffectionen, welche mit Veränderungen der Wirbelsäule einhergehen (Compressionsmyelitis, Wirbelfractur) finden wir begreiflicher Weise keine Differenzen in der Function des Halssympathicus beobachtet, wenn auch solche hierbei durchaus nicht principiell auszuschliessen sind, vorausgesetzt, dass die Läsion des Markes selbst auf einer Seite überwiegt.

Ungleich häufiger findet sich Hyperhidrosis unilateralis faciei bei central gelegenen Erkrankungen des Halsmarks selbst, wie die folgenden Beobachtungen zeigen.

Beobachtung IV.

J. W., 34jähriger Müller von Wiesloch. Pat. stammt aus gesunder Familie, hatte als Kind Lungenentzündung und vielfach Reissen im rechten Ohr, war mit 10 Jahren „kopfkrank“ (Pavor nocturnus?), im 14. und 16. Jahre wiederholt Lungenentzündung ohne weitere Folgen. Keine Lues, kein

Digitized by Google

Potus. Seit 1889 in Folge sehr anstrengender Arbeit vielfach müde und abgeschlagen. 1897 fiel Pat. während der Arbeit ohne bekannte Veranlassung nach vornüber auf den Boden, verlor momentan das Bewusstsein, konnte nach 14tägiger Ruhe die Arbeit wieder aufnehmen, leidet aber seitdem an Kopfweh und Schwindel. Im März 1898 Steigerung dieser Beschwerden, dazu zeitweilig Athemnoth, Sausen im Ohr und fast allmorgendliches Erbrechen. Pat. hatte das Gefühl, als „ginge im Kopf alles durcheinander", ist reizbar und vergesslich geworden. Seit Mitte 1897 bemerkte er eine Drüsenanschwellung an der rechten Halsseite.

Aufnahmebefund vom 3. Mai 1898.

Mittelgrosser, schwächlicher Mensch, von blasser Haut- und Schleimhautfarbe, nur die rechte Gesichtshälfte ist etwas lebhafter geröthet und weist, namentlich an der Wange und Nase, reichliche, tropfenweise Schweissbildung auf, die genau in der Mittellinie abschneidet. Die psychischen Functionen sind nicht nachweisbar gestört, nur zeigt Pat. ein ängstliches, gedrücktes Wesen und ist leicht erregbar; die einseitige Schweissbildung steigert sich während der Unterhaltung.

Die rechte Wange ist eine Spur flacher als die linke, doch ist in der Function des Facialis keinerlei Differenz nachweisbar, auch der Trigeminus erweist sich in jeder Hinsicht subjectiv wie objectiv als normal. Eine Thermometermessung im äusseren Gehörgang zeigt rechts und links keine nennenswerthe Differenz. Die Pupillen sind weit, die rechte ebenso wie die rechte Lidspalte weiter als die linke; Reaction auf Licht und Accomodation beiderseits prompt; beim Beschatten der Augen ist die Pupillendifferenz erheblicher. Augenhintergrund und Gesichtsfeld normal. Beide Ohren zeigen eine mässige Herabsetzung des Hörvermögens; beide Trommelfelle weisslich verfärbt. Geschmack- und Geruchsinn objectiv geprüft ohne Störung, überhaupt normales Verhalten der übrigen Hirnnerven. Wirbelsäule nicht druckempfindlich, Kopfbewegungen frei, doch hat Pat. bei raschem Beugen des Kopfes lebhaftes Schwindelgefühl; letzteres kann bei einer raschen Kehrtwendung so stark werden, dass Pat. zu Boden taumelt. Dabei zeigt er grosse Angst, fast Verstörtheit und erholt sich erst nach einigen Minuten wieder vollständig. Ausser verschiedenen kleineren Drüsen am Hals befindet sich in der rechten Supraclaviculargrube ein oberflächlich fluctuirendes, apfelgrosses knolliges Drüsenpacket. Druck auf dasselbe erzeugt weder erheblichen Schmerz noch Veränderung der Pupillenweite am rechten Auge, während die linke Pupille bei entsprechenden Reizen der gleichen Seite sich deutlich erweitert.

Die inneren Organe, im Besonderen die Lungen, lassen keine krankhaften Veränderungen nachweisen, Puls 78, Urin frei von Eiweiss und Zucker; auch keine alimentäre Glykosurie.

Die rechte obere Extremität zeigt eine etwas geringere Kraftentfaltung als die linke (Händedruck am Dynamometer rechts 36^0, links 40^0), der Armumfang beträgt rechts etwa 1 cm weniger als links, aber nirgends Parese oder Atrophie; Tricepsrefl. beiderseits lebhaft, ohne deutliche Differenz. Sensibilität intact. Untere Extremitäten zeigen keinerlei Atrophie oder Parese, im rechten Bein geringe Unsicherheit beim Kreismachen. Sehnenreflexe rechts gesteigert, Fussclonus nur rechts, Plantarreflex ohne Differenz. Bauch- und Cremasterreflex rechts fehlend, links lebhaft. Sensibilität am ganzen Körper in jeder Qualität intact.

Digitized by Google

Die Hyperhidrosis der rechten Gesichtshälfte tritt während der weiteren Beobachtung wiederholt spontan auf, besonders aber bei psychischer Erregung.

Am 9. Mai nach Genuss von 2 Tassen heissen Kamillenthees profuser Schweissausbruch ausschliesslich an der rechten Gesichtshälfte, während der ganze übrige Körper trocken bleibt, mit Ausnahme mässiger Feuchtigkeit beider Handteller.

Am 10. Mai erzielt subcutane Injection von Pilocarpin. mur. 0,008 binnen einer Viertelstunde mässiges Wärmegefühl am ganzen Körper ohne Schweissausbruch, am Abend spontane Hyperhidrosis der rechten Gesichtshälfte.

Gelegentlich der Exstirpation der rechtsseitigen Supraclaviculardrüsen am 13. Mai (Prof. Jordan-Heidelberg) zeigte sich, dass mehrere Drüsen verkäst waren, andere umgaben die Vena jugularis externa und konnten leicht entfernt werden; tiefer liegende Drüsen, sowie periadenitische Verwachsungen fehlten. — Am selben Tage wurde festgestellt, dass die Pupillendifferenz, sowie die Hyperhidrosis der rechten Gesichtshälfte unverändert fortbestanden, ebenso im Laufe der nächsten Tage.

27. Mai Euphorie, die Wunde ist fast verheilt, Pat. behauptet, weniger Schwindelgefühl zu haben, auch soll das übermässige Schwitzen der rechten Gesichtshälfte aufgehört haben.

Pupillendifferenz unverändert, nach subcutaner Injection von 0,01 Pilocarp. allgemeiner Schweissausbruch am Rumpf und den oberen Extremitäten, am Gesicht nur spät an den Augenbrauen und Bartgrenze der rechten Seite geringe Schweissbildung. Entlassung.

11. Juni. Wunde glatt verheilt, sonst Status idem: Pupillendifferenz unverändert, während der Unterhaltung sowie nach dem Essen starke Hyperhidrosis ausschliesslich der rechten Gesichtshälfte; beim Kehrtmachen taumelt Pat. zu Boden wie früher.

14. Juni. Eine Viertelstunde vor dem Mittagessen Injection von Atropin. sulfur. 0,0002 — nach dem Essen Gefühl von Wärme an der rechten Wange, keinerlei Schweissabsonderung.

15. Juni. Mittags 1 Uhr 45 Minuten Injection von Pilocarpin 0,01 — Hyperhidrosis faciei dextra, Speichelfluss.

2 Uhr Atropin 0,0003 subcutan coupirt den Speichelfluss nach 10, das Schwitzen nach 20 Minuten völlig.

Letzte Untersuchung am 1. Februar 1899. Pat. ist völlig arbeitsfähig, nur Abends oft starke Ermüdung und Kopfweh links neben der Scheitelhöhe. Häufig Husten und Auswurf, von Erbrechen begleitet, Schwindelgefühl wie früher.

Pupillendifferenz, Hyperhidrosis völlig unverändert, letztere tritt genau wie früher bei Aufregungen, Anstrengungen, nach Genuss von heissen Getränken und sauren Speisen auf.

Narbe etwas empfindlich, secernirt zeitweilig. Im Uebrigen Status idem.

Bei einem nicht erblich belasteten Manne, der aber von klein auf schwächlich war und mehrere Lungenentzündungen durchgemacht hat, tritt nach jahrelangem anstrengendem Dienst plötzlich ein Anfall von Bewusstlosigkeit auf, der dauerndes Kopfweh, Schwindelgefühl und all-

Digitized by Google

gemeine nervöse Erscheinungen im Gefolge hat, dazu zeitweilig Athemnoth bei intacten Lungen und Erbrechen. Später Drüsenanschwellung in der Supraclaviculargrube. Im Mai 1898 wird Hyperhidrosis unilateralis faciei constatirt, welche durch die oben beschriebenen Momente hervorgerufen wird, dazu Abflachung der Wange, Pupillen- und Lidspaltenerweiterung bei intacten Hirnnerven. Leichte Schwäche in der rechten oberen Extremität mit Steigerung der Sehnenreflexe bei herabgesetzten Hautreflexen der gleichseitigen unteren Körperhälfte. Bei brüsken Bewegungen des Kopfes schwere Schwindelanfälle.

Nach Enucleation der Supraclaviculardrüsen zunächst keinerlei Veränderungen seitens der Sympathicussymptome, nach zwei Wochen neben allgemeiner Euphorie vorübergehende Verringerung der Hyperhidrosis, die bei erneuter Untersuchung vierzehn Tage später in der früheren Intensität nachweisbar ist und bis heute neben den oculo-pupillären Symptomen unverändert fortbesteht.

Es liegt nahe, alle Erscheinungen von Seiten des Halssympathicus aus der Druckwirkung der supraclavicularen Lymphome zu erklären: Abflachung und stärkere Röthung der betreffenden Wange, Hyperhidrosis und Pupillenerweiterung sind bei peripherer Läsion des Halssympathicus häufig beobachtet worden. In unserem Falle finden sich aber noch andere Störungen, welche sich nur durch eine Affection des Central-Nervensystems deuten lassen: Die Steigerung der Sehnen- und Verminderung der Hautreflexe an der rechten unteren Körperhälfte bei völligem Fehlen von Störungen seitens der Hirnnerven machen eine Affection des Rückenmarks sehr wahrscheinlich und zwar eine Läsion vorwiegend der rechten Hälfte desselben. Die in der Anamnese erwähnten Allgemeinerscheinungen: Erbrechen, Athemnoth, Schwindel, weisen vielleicht darauf hin, dass auch ein oder mehrere kleinere Herde in cerebro vorhanden sein können, finden aber ebenfalls ihre Erklärung, wenn wir eine im oberen Theil des Halsmarks sitzende Affection annehmen. Nach einer neueren Arbeit von Schlesinger[19]) soll namentlich das Schwindelgefühl bei Halsmarkaffectionen als Fernwirkung auf die Medulla oblongata aufzufassen sein und nicht selten bulbäre Erscheinungen einleiten. Ueber die Art der Halsmarkaffection lassen sich nur Vermuthungen anstellen; da für die Annahme einer Syringomyelie keinerlei Anhaltspunkte vorliegen, käme nur eine Myelitis oder ein Tumor in Betracht, vielleicht ein Tuberkel, wenn man die zweifellos tuberculösen Lymphome am Hals berücksichtigt.

In der oben angeführten Arbeit hat Schlesinger[19]) einen Fall von centralem Halsmarktuberkel mit Sectionsbefund beschrieben, der mit dem unsrigen manches Aehnliche hat, so dass wir ihn hier kurz refe-

Digitized by Google

riren möchten. Bei einem 42jährigen Manne, der seit 15 Jahren lungenleidend war, hatte sich im Laufe von zehn Wochen unter häufigem Schwindelgefühl eine Gaumensegelparese und unter Parästhesien eine Parese vorwiegend der rechtsseitigen Extremitäten herausgebildet. Neben Andeutung von dissociirter Empfindungslähmung an den Extremitäten fand sich eine Hyperhidrosis der rechten Gesichtshälfte und der gleichseitigen oberen Extremität. Exitus unter bulbären Erscheinungen.

Die Autopsie ergab einen centralen Tuberkel im 1.—4. Cervicalsegment mit distal allmählich geringer werdenden Erweichungen und Gewebslockerungen nach oben bis in die Gegend der Olive, nach unten bis zum oberen Brustmark sich erstreckend. Im Allgemeinen waren die Veränderungen auf der rechten Seite erheblicher als auf der linken, „im unteren Halsmark trat ausser einer ausgesprochenen Degeneration in den Vordersträngen noch eine solche an der Stelle der seitlichen Grenzschicht vor Allem hervor. Rechts bemerkte man eine mächtige Anhäufung starker Schollen, die den stumpfen Winkel zwischen Vorder- und Hinterhorn völlig ausfüllend sich entlang des rechten Hinterhorns dorsalwärts erstreckt und von der grauen Substanz gegen die Peripherie in einer keilförmigen, sich gegen die letztere verjüngenden Form hinzieht". Dies dürfte dasselbe Fasersystem sein, welches Pierret[20]) den Tractus intermedio-lateralis nennt und auf Grund seiner Beobachtungen von vasomotorischen und secretorischen Störungen bei Tabes als den intraspinalen Ursprung des Sympathicus im Halsmark bezeichnet.

Ob wir diese Thatsachen zu einer genaueren Localdiagnose für unseren Fall verwenden dürfen, in dem Sinne, dass im oberen Halsmark ein Tumor sich in der Region des Tractus intermedio-lateralis der rechten Seite etablirt hat, möchten wir dahingestellt sein lassen, aber die Möglichkeit ist nicht von der Hand zu weisen.

Halbseitiges Gesichtsschwitzen ist auch bei der anderen, uns genauer bekannten centralen Erkrankung des Rückenmarks beobachtet, bei der Syringomyelie, welche sich mit Vorliebe im Halsmark etablirt und häufig eine Seite in erheblicherem Maasse ergreift als die andere.

Schon 1885 beobachtete Schultze[30]) an zwei Kranken der hiesigen Klinik halbseitige Anomalien der Schweisssecretion bei Syringomyelie. Drei Jahre später beschreibt derselbe[31]) einen von J. Hoffmann genauer beobachteten Fall, den wir hier in Kürze wiedergeben wollen. Bei einem 43jährigen Patienten begann die Krankheit vor 14 Jahren mit rechtsseitigem Kopfschmerz und etwas später mit reissenden Schmerzen, Parese und Atrophie in der linken Hand, darauf auch im linken Arm mit Aufhören der Schweisssecretion an der ganzen oberen

Digitized by Google

linken Körperhälfte bis zur siebenten Rippe abwärts; seit Kurzem Parese im linken Bein und Andeutungen davon auch in den rechtsseitigen Extremitäten. Es fand sich Mydriasis rechts; Sensibilität im Gesicht völlig intact, dissociirte Empfindungslähmung an beiden Armen. Tauchte der Kranke beide Hände in warmes Wasser, so trat an der rechten Kopf-, Hals- und Brusthälfte, sowie an der rechten oberen Extremität übermässige Schweissecretion ein, während links Anhidrosis bestand.

Beobachtung V.*)

A. Th., 33jähriger Schreiner von Mannheim, stammt aus gesunder Familie. Als Schulkind erblindete er, angeblich in Folge einer Augenkrankheit auf dem linken Auge, hat sonst niemals eine ernstere Krankheit, im Besonderen niemals Krämpfe gehabt. Seit 10 Jahren leidet Pat. an Kopfweh, besonders bei Aufregungen; luetische Infection wird in Abrede gestellt. Bereits seit 15 Jahren will Pat. eine Abnahme des Gefühls an der rechten Hand bemerkt haben, z. B. hat er sich einmal erheblich verbrannt, ohne irgend welchen Schmerz dabei empfunden zu haben. Nach und nach trat Verkrümmung und Schwäche in den Fingern derselben Hand ein, so dass Pat. sein Handwerkszeug nicht mehr gut handhaben konnte; vor etwa 5 Wochen bestand in Folge längeren Aufstützens im Theater eine vorübergehende Lähmung des ganzen rechten Armes, in welchem seitdem eine gewisse Schwäche zurückgeblieben ist.

Befund im März 1899. Kleiner, nicht sehr kräftiger, leicht erregbarer Mann, leichte Skoliose der Brustwirbelsäule nach rechts; am linken Auge hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe (Fingerzählen in $^1/_2$ m Entfernung).

Linke Pupille weiter als rechte, Reaction auf Licht und Accomodation beiderseits prompt, Lidspalten nicht different. Linke Nasolabialfalte flacher als die rechte, vielleicht geringe Parese des linken Mundfacialis. Uebrige Hirnnerven intact. Leichte Parese der ganzen rechten oberen Extremität, erhebliche Parese und Atrophie im Ulnaris-, geringere auch im Medianusgebiet der rechten Hand, partielle Entartungsreaction im Hypothenar, Andeutung von Klauenstellung der Finger. Tricepsreflex rechts fehlend, links vorhanden. An beiden Beinen Patellar- und Fussclonus, leichte Spasmen. Schwäche im Peroneusgebiet rechts. Dissociirte Empfindungslähmung an der ganzen rechten Oberextremität einschliesslich eines halb-westenförmigen Bezirkes an der rechten Brustseite.

Am Gesicht ist keinerlei Farben- oder Temperaturunterschied zwischen der rechten und linken Seite zu bemerken — auf Injection von 0,01 Pilocarpin in den rechten Vorderarm Schweissausbruch am ganzen Körper, besonders lebhaft im Gesicht mit erheblichem Ueberwiegen der linken Gesichtshälfte.

---

*) Für die gütige Ueberlassung dieses Falles zur Untersuchung und Veröffentlichung spreche ich Herrn Privatdocent Dr. Vulpius-Heidelberg an dieser Stelle meinen Dank aus.

Digitized by Google

Nach Alledem handelt es sich um einen seit ca. 15 Jahren bestehenden Fall von Syringomyelie. Ob die vorliegenden Veränderungen im Centralkanal des Halsmarks sich vielleicht auf der Basis einer im Kindesalter überstandenen Erkrankung des Centralnervensystems (Amblyopie des linken Auges, Facialisparese rechts) entwickelt haben, müssen wir bei den mangelhaften Angaben des Kranken dahingestellt sein lassen. Für die Annahme einer Hemiatrophia facialis liegen auch keine bestimmten Anhaltspunkte vor. Da die übrigen Krankheitssymptome fast ausschliesslich die rechte Körperhälfte betrafen und auf den vorwiegend rechtsseitigen Sitz der Veränderungen im unteren Halsmark hinweisen, so vermutheten wir eine Differenz in der Schweisssecretion beider Gesichtshälften und konnten eine solche in der That experimentell feststellen. Abgesehen davon, dass unsere Diagnose hierdurch eine gewisse Bestätigung erfuhr, weist dieser Fall darauf hin, dass sich geringe Anomalien der Schweisssecretion im Gesicht nicht selten der Wahrnehmung entziehen mögen. Wir können daher, wie es schon Lamarcq[32]) gethan hat, nur empfehlen, in zweifelhaften Fällen die Hervorrufung dieses Phänomens durch die — völlig unschädliche — subcutane Injection von Pilocarpin. mur. 0,01 in eine Extremität zu versuchen.

Unter den zahlreichen Fällen von Syringomyelie des Halsmarks, bei denen Anomalien in der Function des Sympathicus, sehr häufig Pupillen- und Lidspaltendifferenz, selten Hyperhidrosis unilateralis faciei beobachtet wurden, wollen wir aus der uns zugänglichen Literatur nur zwei anführen, die sich durch besonders interessante Nebenerscheinungen auszeichnen. Mund[33]) beschreibt einen Kranken, der seit vier Jahren mit den Zeichen von Syringmyelie, fast ausschliesslich die linke Hand betreffend, behaftet ist. Daneben findet sich, dass die linke Gesichtshälfte durchweg kleiner und röther ist als die rechte, bei beiderseits intacter Sensibilität. An derselben Gesichtshälfte besteht, besonders während des Essens, starke Schweisssecretion, während die rechte trocken bleibt. Auffallend ist das Fehlen jeglicher oculopupillären Störungen, was nach der Ansicht des Verfassers auf einen gesonderten Verlauf der vasomotorischen und oculopupillären Fasern im Halsmark schliessen lässt. Ob es sich hier um eine angeborene Asymmetrie des Gesichts oder um eine erworbene Hemiatrophie handelt, geht aus der Beschreibung nicht hervor. Die letztgenannte Complication zeigt in exquisiter Weise der Fall von Dejerine[34]) bei einem an Syringomyelie leidenden Kranken, ebenfalls mit vorwiegendem Befallensein der linken oberen Extremität. Im Gesicht besteht links das ausgesprochene Bild der Hemiatrophia facialis mit Lidspalten- und Pupillenverengerung, am rechten Auge Mydriasis mit reflec-

Digitized by Google

torischer Starre. An der linken Gesichtshälfte ist der Gefühlssinn für alle Qualitäten sowie der Geruchs- und Geschmackssinn herabgesetzt neben Vermehrung der Thränensecretion an dem gleichseitigen Auge. Die Hauttemperatur beträgt links 1,5° C. weniger als rechts, durch Injection von 0,01 Pilocarpin zeigt sich, dass nur die rechte Gesichtshälfte und zwar hochgradig schwitzt, während die linke vollkommen trocken bleibt. Verfasser sieht in der Hemiatrophie kein bulbäres Symptom der Syringomyelie, sondern führt dieselbe ebenso wie die gleichseitige Anhidrosis auf eine Paralyse der Sympathicusfasern zurück, die aus der cervicalen Region des Rückenmarks stammen. —

Dagegen liesse sich einwenden, dass die einseitigen Veränderungen der Sensibilität auf ein Uebergreifen der Veränderungen auf die Medulla oblongata, wie dies nach neueren Arbeiten bei Syringomyelie mit Vorliebe halbseitig beobachtet wird — hinweisen. Bedenken wir ferner, dass Mendel[35]) bei einem zur Section gekommenen Falle von Hemiatrophia facialis deutliche Veränderungen an der absteigenden Wurzel des gleichseitigen Trigeminus gefunden hat, so dürfte auch in dem obigen Falle ein Zusammenhang der Hemiatrophie mit einer bulbären Veränderung nicht ganz von der Hand zu weisen sein, zumal, wie wir oben gesehen haben, die Fasern des Sympathicus ebenso wie das Halsmark auch die Medulla oblongata durchziehen.

Veränderungen der Schweisssecretion bei Hemiatrophia facialis sind selten beobachtet, O. L. A. Seeligmüller[36]) erwähnt darüber, dass die Schweisssecretion an der befallenen Hautstelle zuweilen vermehrt ist. Ausgesprochene Anhidrosis der befallenen Seite mit gleichseitiger Verminderung der Thränensecretion beschreibt Brunner[37]) bei einer 27jährigen Jüdin, welche vor fünf Jahren gelegentlich der sechsten Gravidität epileptische Anfälle bekam, die seitdem häufig wiederkehrten. Seit zwei Jahren entwickelte sich unter lebhaften Schmerzen eine Hemiatrophie der linken Gesichtshälfte mit Mydriasis und Exophthalmus derselben Seite neben den oben genannten Secretionsstörungen. — Möglicherweise handelt es sich hier um eine chronische Reizung der Hirnrinde, worauf die epileptischen Anfälle hinweisen und woraus nach den früheren Betrachtungen auch die Sympathicuserscheinungen eine Erklärung finden würden; doch ist auch hier, namentlich in Rücksicht auf die Entwicklung der die Hemiatrophie begleitenden heftigen, halbseitigen Schmerzen eine primäre Erkrankung des Trigeminus nicht auszuschliessen.

Unter 70 Fällen von Hemiatrophia facialis, die G. Lewin[41]) zusammenstellte, finden sich bei nur 16 Bemerkungen betreffs des vasomotorisch-secretorischen Verhaltens der Gesichtshaut, und zwar wurde 4mal keinerlei Differenz zwischen rechts und links ausdrücklich angegeben, in 5 Fällen bestand eine Differenz in der Blutfülle beider Seiten,

Digitized by Google

in 7 anderen Fällen war die Schweisssecretion der befallenen Seite herabgesetzt oder völlig erloschen.

Bei den Systemerkrankungen des Rückenmarks wird Hyperhidrosis unilateralis faciei aus begreiflichen Gründen nicht beobachtet, ausser bei der Tabes dorsalis, worauf bereits die oben erwähnten (S. 172) Untersuchungen Pierret's hinweisen. Weitere Beobachtungen fanden wir nur sehr wenige in der uns zugänglichen Literatur, so ausser den von Kaiser[3]), Raymond[4]) und Teuscher[9]) citirten Fällen den folgenden, von E. Remak[38]) beschrieben:

Ein Tabiker bekam nach jeder Mahlzeit unter voraufgehendem Prickeln und Wärmegefühl in der Wange eine Hyperhidrosis der rechten Gesichtshälfte, die Hauttemperatur derselben Wange war um 1° C. erhöht, es bestand keine Pupillendifferenz. — Oppenheim[41]) lässt es bei Secretionsanomalien (localen Schweissen) der Tabiker dahingestellt bleiben, wie weit sie etwa durch eine die Tabes begleitende Nervosität bedingt sind.

Ueber das Vorkommen von halbseitigem Gesichtsschwitzen bei functionellen nervösen Erkrankungen existirt in der Literatur eine ziemlich grosse Zahl einzelner Beobachtungen, aber es ist das Verdienst Teuscher's[9]), die Fälle, wo dies Symptom ohne nachweisbare organische Veränderungen, also scheinbar idiopathisch auftritt, zusammengestellt und als eine besondere Gruppe, „Hyperhidrosis unilateralis bei psychisch Degenerirten" zuerst beschrieben zu haben.

Eine kritische Sonderung der in der Literatur vorhandenen hierher gehörigen Fälle ist nicht leicht, da die Angaben über die Kranken meist zu wenig erschöpfend sind, um eine organische Erkrankung mit Sicherheit ausschliessen zu können.

Nicht selten mögen auch Veränderungen im Nervensystem vorliegen, welche intra vitam nicht diagnosticirbar waren und doch halbseitiges Schwitzen hervorzurufen vermögen. So bei dem Kranken von Meschede[21]), welcher an „consecutivem Blödsinn" litt, mit Hyperhidrosis der rechten Gesichtshälfte. Die Autopsie ergab Hyperostosen am Schädel, Ependymgranulationen, Grosshirnatrophie, besonders der Stirnwindungen etc. Nach der, allerdings von weiteren körperlichen Symptomen absehenden Krankengeschichte handelt es sich höchst wahrscheinlich um einen mit einer mehrjährigen Remission einhergehenden Fall von progressiver Paralyse, und nach dem jetzigen Stande der Psychiatrie wäre man sicherlich im Stande, in solch einem Falle aus den körperlichen und psychischen Symptomen intra vitam die richtige Diagnose zu stellen und aus den zu vermuthenden organischen Gehirnveränderungen auch die Hyperhidrosis unilateralis richtig zu erklären, welche, wie oben (S. 162) erwähnt, bei progressiver Paralyse wiederholt beobachtet ist.

Digitized by Google

Wiedemeister[22]) beschreibt einen Kranken, der an „Melancholie" leidet und leicht an der linken Stirn- und an der linken Kopfhälfte schwitzt. Da der Kranke ausserdem eine mit Atrophie einhergehende Affection am linken Bein hat, ist nicht zu ersehen, ob nicht organische Veränderungen auch hier die Hyperhidrosis veranlassen.

Wie leicht durch die verschiedensten, scheinbar gar nicht in Zusammenhang damit stehenden körperlichen Leiden Hyperhidrosis unilateralis hervorgerufen werden kann, beweisen die Mittheilungen von Botkin[23]), nach denen Parotitis, Furunkel, Lungenaffectionen jeder Art, selbst Milzanschwellungen, die Hautgefässe einer Seite und eventuell auch die locale Schweissabsonderung dauernd beeinflussen können.

Scheidet man alle diese Fälle aus, so bleibt in der uns zugänglichen Literatur nur eine verschwindend kleine Anzahl von Fällen übrig, bei denen man die Hyperhidrosis als eine idiopathische annehmen kann. Ausser dem von Teuscher referirten Fall von Berger[24]), finden wir Hyperhidrosis unilateralis faciei bei Kranken mit nervöser Disposition beschrieben von Teuscher[10]), Apolant[25]), Rosenbach[26]), Schwenninger[27]), Friedländer[28]).

In allen diesen Fällen fehlen körperliche Veränderungen, nur Friedländer beobachtete bei seiner 48jährigen Patientin, bei der eine Hyperhidrosis der rechten Gesichtshälfte seit 6 Jahren fast täglich nach jeder körperlichen Anstrengung anfallsweise auftrat, neben abnormer Blutfülle der schwitzenden Theile eine Erweiterung der gleichseitigen Pupille.

Von anderen functionellen Neurosen erwähnt Teuscher das Vorkommen von einseitigem Schwitzen bei Migräne, Hysterie und Morbus Basedowii.

Erwähnenswerth ist ein Sectionsbefund, den Seguin[39]) bei einem Manne machte, der an halbseitigem Schwitzen im Gesicht gelitten hatte. Es fand sich am Halssympathicus kein Unterschied zwischen rechts und links, nur erschienen die Ganglienzellen mit einem ungewöhnlichen, reichlichen gelben, körnigen Pigment gefüllt — aber beiderseits gleich.

Hochinteressant sind die Fälle, wo halbseitiges Gesichtsschwitzen familiär beobachtet wurde.

Ausser den drei Patienten Teuscher's[10]) (Vater und zwei Söhne) und einer von Ollivier beschriebenen Familie (die Schwester des Kranken und ihre 3 Kinder), referirt bei Raymond[3]), fanden wir noch eine Familie, die von Spamer[29]) beschrieben ist: Eine 42jährige Frau, neuropathisch belastet, schwitzt seit $4\frac{1}{2}$ Jahren, durch Lactation und Gemüthsaufregungen sehr heruntergekommen, nur auf der rechten Gesichtshälfte, der linke Bulbus prominirt mehr als der rechte,

Digitized by Google

Pupillen nicht different. Ihre 19jährige Tochter schwitzt seit $2^1/_2$ Jahren ebenfalls an derselben Gesichtshälfte ausschliesslich. Verfasser hält die linke, nicht schwitzende Seite für die normale.

Namentlich in Hinsicht auf das familiäre Vorkommen der Hyperhidrosis müssen wir Teuscher[10]) vollkommen beipflichten, wenn er am Schluss seiner Abhandlung zu folgendem Resumé kommt: „Da, wo die Psyche in Folge mangelhafter erblicher Anlage des Gehirns Anomalien zeigt, kann man unter Umständen auch eine Abweichung von dem Satze feststellen, dass die Schweisssecretion eine bilateral symmetrische Nervenfunction sei."

Ob man daraus aber das Recht ableiten darf, bei fehlenden körperlichen Ursachen die Hyperhidrosis unilateralis faciei, wie Teuscher will, als ein Degenerationszeichen zu betrachten, möchten wir bei der ausserordentlichen Seltenheit der Fälle, in denen man dieses Symptom wirklich rein constatiren kann, dahingestellt sein lassen.

Wir haben nach dem Vorstehenden die Hyperhidrosis unilateralis faciei als Symptom einer Störung des nach Adamkiewicz[40]) bilateral angelegten Secretionsvorganges zu betrachten, gleichviel, ob die Läsionsstelle der das Schwitzen verursachenden Nervenbahnen an den peripheren Nerven oder in den nervösen Centralorganen sich befindet. Die Hyperhidrosis unilateralis existirt sicherlich in vielen Fällen latent in Gestalt einer leichten Secretionsdifferenz im Gesicht und entgeht häufig der Aufmerksamkeit des Patienten wie des Arztes.

Ueber die andere Frage, warum diese Secretionsdifferenz auch bei nicht im Halsmark oder in den peripheren Nerven localisirten Affectionen sich gerade im Gesicht relativ häufig allein manifestirt, könnte man in Rücksicht auf die exponirte Lage des Gesichts, namentlich Temperatureinflüssen gegenüber, die eigenartige Innervation desselben durch gesondert verlaufende motorische und sensible Nerven, den innigen Connex zwischen Psyche und mimisch-vasomotorischen Vorgängen mancherlei Vermuthungen anstellen, ohne damit einer exacten Lösung näher zu kommen.

Herrn Geh.-Rath Erb, meinem früheren Chef, sowie Herrn Professor Hoffmann bin ich für die Ueberlassung der klinischen Fälle sowie liebenswürdigste Anregung und Unterstützung, was die Beurtheilung derselben betrifft, zu grossem Danke verpflichtet.

Digitized by Google

Literatur.

1. v. Leube, Specielle Diagnose innerer Krankheiten. Bd. II. S. 224. 1898.
2. Salo Kaiser, Hyperhidrosis unilateralis faciei. Inaug.-Diss. München. 1891.
3. Raymond, Les éphidroses de la face. Arch. de Neurologie. 1888.
4. O. L. A. Seeligmüller, Zur Pathologie des Sympathicus. Deutsches Arch. f. klin. Medicin. XX. Bd.
5. Nothnagel, Betheiligung des Sympathicus bei cerebr. Hemiplegie. Virchow's Archiv. 1876. Bd. 68.
6. Brown-Séquard, Recherches sur l'excitabilité des lobes cérébraux. Arch. de la Physiologie 1875. p. 853.
7. Geiger, Ein Fall von Hyperhidrosis unilateralis. Inaug.-Diss. Berlin 1890.
8. Pandi, Halbseitiges Gesichtsschwitzen bei centraler Facialislähmung. Wiener klin. Wochenschrift. 1896. S. 732.
9. Teuscher, Hyperhidrosis unilateralis. Neurol. Centralbl. 1897. S. 1028.
10. Oppenheim, Rückenmarkskrankheiten. Bd. II. S. 474.
11. E. Remak, Ein Fall von localer Oberextremitätenataxie mit gleichseitiger Hyperhidrosis unilateralis. Berliner klin. Wochenschrift. 1880. Nr. 22. S. 312.
12. Eulenburg, Ein Fall von spinaler Halbseitenläsion mit cervicodorsalem Typus nach Influenza. Deutsche med. W. 1892. Nr. 38.
13. Weiss, Beiträge zur Casuistik. Archiv f. Chirurgie. 1877. Bd. 21. S. 226.
14. Budge, Ueber die Bewegungen der Iris. Braunschweig 1885.
15. Grünhagen u. Cohn, Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde 1884.
16. Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chirurgie. 1896.
17. Klumpke, Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial. Revue de Médecine 1885.
18. Bernhardt, Bericht über die Folgen einer Schussverletzung in die linke Halsseite. Berliner klin. W. 1872.
19. Schlesinger, Centraler Tuberkel im Halsmark. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. 1896. S. 398.
20. Pierret, Sur les rélations du système vasomoteur du bulbe avec celui de la moelle épinière chez l'homme, et sur les altérations de ces deux systèmes dans le cours du Tabes sensitif. Comptes rend. T. 94. 1882. p. 225. Referat Virchow-Hirsch's Jahrbuch. 1882.
21. Meschede, Ein Fall von Hemidiaphoresis. Virchow's Arch. 1868. Bd. 43. S. 139.
22. Wiedemeister, Ueber Ephidrosis unilateralis. Virchow's Archiv 1871. Bd. 52. S. 437.
23. Botkin, Ueber die Reflexerscheinungen im Gebiete der Hautgefässe und über den reflectorischen Schweiss. Berl. klin. W. 1875. Nr. 8.
24. Berger, Ein Fall von Ephidrosis unilateralis. Virchow's Arch. 1870. Bd. 51. S. 427.
25. Apolant, Ueber einen Fall von einseitigem Schwitzen. Berl. klin. W. 1878. Nr. 47.
26. Rosenbach, Ein Fall halbseitiger ... Cyanose des Gesichts. Centralbl. f. Nervenheilkunde. 1886. Nr. 8.
27. Schwenninger und Buzzi, Charité-Ann. XV. S. 563. Referat: Virchow-Hirsch's Jahrbuch. 1890.
28. Friedländer, Ein Fall von Hyperhidrosis unilateralis. Centralbl. f. Nervenheilkunde 1886.

Digitized by Google

29. Spamer, Sympathicusaffection bei Mutter und Tochter. Zeitschrift für prakt. Medicin. 1875. S. 199. Referat in Virchow-Hirsch's Jahrbuch. 1875.
30. Schultze, Weitere Beiträge zur Lehre von der centralen Gliose des Rückenmarks und Syringomyelie. Virchow's Archiv. Bd. 102. S. 446.
31. Schultze, Klinisches und Anatomisches über Syringomyelie. Zeitschrift f. klin. Med. 1888. Bd. XIII. S. 523.
32. Lamarcq, Des phénomènes bulbaires dans la Syringomyelie. Revue de médecine. 1895. p. 329.
33. Mund, Hyperhidrosis unilateralis capitis. Inaug.-Diss. Halle 1888.
34. Dejerine et Mitrallié, Contributions à l'étude des troubles trophiques et vasomoteurs dans la syringomyelie. Archiv de Physiologie 1895. p. 785.
35. Mendel, Zur Lehre von der Hemiatrophia facialis. Neurolog. Centralblatt. 1888. Nr. 14. S. 401.
36. O. L. A. Seeligmüller, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Bd. I. S. 359.
37. Brunner, Zur Casuistik und Pathologie des Sympathicus. Petersburger medicin. Zeitschrift. 1872. S. 251. Referat in Virchow-Hirsch's Jahrbuch. 1872.
38. E. Remak, Revue de Hayem. 1881. p. 530.
39. Séguin, Contributions to the pathological anatomy of the nervous system. Amer. Journ. of m. sciences Okt. 1872. Referat. Virchow-Hirsch's Jahrbuch. 1877.
40. Adamkiewicz, Schweiss. Eulenburg's Realencyklopädie. II. Aufl. Bd. 18.
41. G. Lewin, Studien über die bei halbseitigen Atrophien und Hypertrophien, namentlich des Gesichts, vorkommenden Erscheinungen, mit besonderer Berücksichtigung der Pigmentation. Berlin. Charité-Annalen. IX. Jahrgang.

Digitized by Google

Aus der Poliklinik des Herrn Prof. Dr. H. Oppenheim.

XIV.

Zur Aetiologie peripherer Ulnaris- und Medianuslähmungen.

Von

Dr. Eugen Weber
in Berlin.

1. Zwei Fälle von Ulnarislähmung[1]).

Die Frage nach den Ursachen bei peripheren Ulnarislähmungen wird bei der exponirten Lage des Nerven am Ellenbogen in der unmittelbaren Nähe des knöchernen Gelenkapparates stets eine genaue Untersuchung des letzteren zur Folge haben müssen, da von dessen Integrität sehr häufig das Wohl oder Wehe des Nervus ulnaris abhängig ist. Meistens pflegt sich nun an eine Verletzung des Ellenbogengelenks, wenn sie den Ulnaris in Mitleidenschaft zieht, eine Lähmung dieses Nerven gleich oder innerhalb weniger Wochen anzuschliessen. Dass aber selbst eine vor ca. 30 Jahren erfolgte Läsion des Ellenbogengelenks noch Ulnarislähmung zur Folge haben kann, mögen folgende zwei Fälle beweisen.

Fall 1. Er betrifft einen Mann von 43 Jahren; derselbe ist Arbeiter ohne bestimmte Profession, verheirathet, hat fünf gesunde Kinder; er selbst stammt von gesunden Eltern. Mässiger Potus wird zugestanden, zuweilen bis zu 30 Pfg. Schnaps, dagegen wird Lues energisch bestritten.

Im Alter von 16 Jahren erlitt er durch Sturz von einem Wagen eine Luxation des rechten Ellenbogengelenks, die von einem Schäfer eingerenkt worden sein soll, aber unter Deformität heilte. Der Arm wurde jedoch wieder gebrauchsfähig und blieb es bis zum September v. J. Damals bestand die Beschäftigung des Mannes darin, in Häusern, wo Reparaturen vorgenommen wurden, die Wände zu reinigen und abzuwaschen, eine Thätigkeit, bei der er den rechten Unterarm vornehmlich anstrengte. Eines Tages stellten sich unter Anschwellung der Ellenbogengelenksgegend heftige Schmerzen in der Ulnarseite des Unterarms und der Hand, sowie Kriebeln und Taubheitsgefühl im vierten und fünften Finger ein, die ihn zur Einstellung der Arbeit zwangen. Jeder Versuch zur Wiederaufnahme derselben steigerte die Beschwerden, zu denen sich nach und nach eine beträchtliche Schwäche der Hand gesellte. Im Januar d. J., also nach drei Monaten seit dem Beginn des Leidens, kam Pat. in die Poliklinik, wo folgender Befund aufgenommen wurde.

Deutliche Krallenhandstellung, Eingesunkensein der Spatia interossea, Atrophie des Kleinfingerballens, leichte Abflachung am Daumenballen. Die

1) Nach einem in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten gehaltenen Vortrag am 13. März 1899.

Digitized by Google

Hand ist kalt und von livider Färbung, der Unterarm an Umfang erheblich dünner wie links.

In motorischer Beziehung fehlen die Functionen der vom Ulnaris versorgten Muskeln oder sind sehr schwach. Spreizen und Zusammenlegen der Finger, sowie Streckung der Endphalangen bei gebeugten Grundphalangen äusserst mangelhaft, der kleine Finger ist ganz bewegungslos, die Adduction des Daumens schwach. Die Sensibilität ist hochgradig gestört. Weder Berührungen mit dem Pinsel noch Stiche mit der Nadel werden im Ulnarisgebiet der Hand empfunden, ebendaselbst ist das Gefühl für „warm" und „kalt" so gut wie erloschen, das Lagegefühl im kleinen Finger ist aufgehoben. Diese Störungen beschränken sich, um es noch einmal hervorzuheben, genau auf das Ulnarisgebiet und schneiden am Handgelenk ab.

Hier soll gleich erwähnt werden, dass Pat. drei Tage nach der ersten Untersuchung mit einer den Kleinfingerballen und die Grundphalanx des kleinen Fingers einnehmenden Brandwunde wiederkam. Er hatte die Hand, um sie zu wärmen, an die heisse Kochmaschine gelegt und die Verbrennug nicht eher bemerkt, bis er von seiner Frau auf die Brandblase aufmerksam gemacht wurde. Nach vier Wochen verbrannte er sich von Neuem auf dieselbe Weise.

Die elektrische Untersuchung ergiebt auf indirecte Reizung für beide Stromesarten in den gelähmten Muskeln keine Reaction, ebensowenig auf directe faradische Reize; dagegen sprechen die Interossei und der Adductor poll. sowie der Flexor. carpi uln. auf directen galvanischen Strom mit einer deutlich träge verlaufenden Zuckung an. Die vom Medianus und Radialis versorgten Muskeln sind intact.

Wir haben es also mit einer mit Atrophie und completer EaR, mit vollkommener Anästhesie, Analgesie und Thermanästhesie einhergehenden Lähmung des Nervus ulnar. zu thun.

Bei der nunmehr erfolgenden Betrachtung des Ellenbogengelenks fällt zunächst die fehlerhafte Stellung des Unterarms zum Oberarm auf, die den Condylus internus übermässig hervortreten lässt und an der äussern Seite einen offenen Bogen bildet; es ist ein sogenannter Cubitus valgus.

Die Beweglichkeit des Gelenks ist behindert, so dass der Unterarm weder activ noch passiv vollkommen gestreckt, gebeugt noch rotirt werden kann, und zwar fühlt man deutlich, dass nicht etwa eine Contractur vorliegt, sondern dass die Behinderung durch den Knochenapparat selbst hervorgerufen ist. Die Betastung des Gelenks ergiebt eine starke Deformität und Vergrösserung desselben; die sonst so deutlich zu palpirenden Contouren und Rinnen sind ausgeglichen, so dass ihre Unterscheidung sehr erschwert ist. Das Auffälligste aber ist ein vom Condylus intern. nach oben ziehender, federkielstarker, spindelförmiger Strang, der auf Druck Parästhesien nach oben und unten erzeugt: es ist der um das Drei- bis Vierfache verdickte Nervus ulnaris, der durch die bestehende Veränderung am Knochenapparat aus seiner Rinne herausgehoben und nun in eine noch oberflächlichere Lage gebracht worden ist.

Die Deutung dieses Stranges hat uns, offen eingestanden, einige Schwierigkeiten bereitet. Zuerst hielten wir ihn seiner Festigkeit wegen für ein vom Condyl. intern. abgesprengtes Knochenstück, dann für den Nervus ulnaris, wofür die Empfindlichkeit sprach, dann auch für das am Condylus intern. ansetzende Ligament. intermusculare internum, so dass wir schliesslich das

Digitized by Google

Urtheil des Herrn Prof. v. Bergmann einholten, der diesen Strang mit Bestimmtheit für den Ulnaris erklärte.

Die Röntgenphotographie des rechten Ellenbogengelenks zeigt in deutlicher Weise, besonders im Vergleich mit dem linken, die betreffenden knöchernen Veränderungen. Die Enden des Radius und der Ulna sind verdickt, das Olecranon und der Processus coronoides sind lang ausgezogen und verhindern so naturgemäss ein völliges Strecken und Beugen des Unterarms. Das Köpfchen des Radius ist luxirt. Eine unterhalb der Fossa sigmoidea der Ulna gelegene dunkle Stelle von rundlicher Form von der Grösse eines Fünfpfennigstückes ist schwer zu erklären; vielleicht hat es sich bei der Verletzung vor 27 Jahren nicht nur um eine Luxation, sondern auch um eine Fractur gehandelt, und diese dunkle Stelle dürfte dann einem eingekeilten Knochenstück entsprechen. Der Ulnaris tritt auf dem Bild nicht hervor, ein Grund dafür mehr, dass die Anschwellung aus keiner Knochenmasse besteht.

Bei der weiteren Untersuchung bemerkt man am Unterarm an der Beugeseite unmittelbar über dem Handgelenk ein längliches, etwa bohnengrosses, seitlich verschiebliches Gebilde von ziemlich derber Consistenz, das sich als die verdickte Sehne des Flexor carpi uln. erweist.

Im Uebrigen bietet der Mann keine Anomalien von Seiten des Nervensystems oder der inneren Organe dar.

Die Diagnose auf Ulnarislähmung konnte im vorliegenden Falle ohne besondere Schwierigkeiten gestellt werden. Das, was den Fall von den gewöhnlichen Ulnarislähmungen unterscheiden lässt, sind seine Aetiologie und Symptomatologie: die vor 27 Jahren erlittene Luxation resp. Fractur des Ellenbogengelenks, die schwere Temperatursinnsstörung, die ihren eclatanten Ausdruck durch zweimaliges Verbrennen gefunden hat, die hochgradige Verdickung des Nerven selbst und die Veränderung an der Sehne des Flexor capi ulnaris, welche wohl nur als eine trophische Störung aufgefasst werden kann.

Differentialdiagnostisch können andere Krankheiten kaum in Betracht kommen. Im Hinblick auf die hochgradige Störung des Temperatursinns sowie auf die trophische Störung an der Sehne des Flexor carp. uln. könnte man etwa an Syringomyelie denken, doch sprechen viele Punkte dagegen. Zunächst das acute Einsetzen der Neuritis mit heftigen Schmerzen und mit Gelenkanschwellung, die scharfe Begrenzung der motorischen wie sensiblen Störungen auf das Ulnarisgebiet, ferner das Fehlen von fibrillären Zuckungen, von spastischen Erscheinungen in den unteren Extremitäten und von oculo-pupillären Symptomen etc., kurzum kein wesentliches Zeichen ist vorhanden, das für eine Gliosis spinalis spräche. Man müsste sich denn eine Gliosis unilateralis im Segment der achten Cervicalwurzel construiren. Allerdings hat uns die ausgeprägte Thermanästhesie den Gedanken an Gliosis sehr nahe gelegt, wir wissen jedoch auch, dass derartig schwere sensible Störungen auch bei peripheren Läsionen der Nerven vorkommen, wie u. A. der von Erichsen mitgetheilte Fall beweist, den auch Seelig-

Digitized by Google

müller in seinem Lehrbuch erwähnt: „Ein Dienstmädchen erlitt nach einer Ellenbogengelenkaffection eine complete Anästhesie im Ulnarisgebiet und hielt eines Tages den kleinen Finger ins Feuer. Dieser und die Weichtheile am Ulnarrand der Hand wurden brandig bis auf die Knochen, so dass der kleine Finger und der fünfte Mittelhandknochen entfernt werden mussten." Jedenfalls hat es sich hierbei auch um trophische Störungen gehandelt, denn ohne deren Einfluss ist wohl eine solche Zerstörung nicht denkbar. Auch in unserem Falle ist der Heilungsprocess der Brandwunde ein sehr langsamer.

Wenn anderweitig bei peripheren Neuritiden trophische Störungen an den Nägeln, an der Haut und selbst am Knochenapparat zur Beobachtung gelangt sind, so ist es meines Erachtens auch berechtigt, die oben beschriebene Verdickung an der Sehne des Flexor. carp. uln., eines vom Ulnaris versorgten Muskels, für eine trophische, von der Erkrankung des betreffenden Nerven abhängige zu erklären, analog der Dupuytrenschen Fasciencontractur, welche Eulenburg[1]) bei Medianus- und Ulnarislähmungen gesehen und als trophische Störungen erklärt hat.

In Anbetracht der spindelförmigen Auftreibung des Nerven am Ellenbogengelenk und der sensiblen Störungen an der Hand liegt der Gedanke an Lepra anaesthetica nahe, doch fallen auch diese Bedenken weg bei dem Erwägen, dass Patient aus einer leprafreien Gegend stammt, nie mit Leprakranken, seines Wissens wenigstens, in Berührung gekommen ist, und dass die sensiblen Störungen bei Lepra nicht wie hier sich auf das Gebiet eines bestimmten Nerven erstrecken, sondern inselförmig auf dem ganzen Körper und im Gesicht aufzutreten pflegen. Vielmehr ist die Auftreibung des Nerven durch eine Perineuritis zu erklären, die in erster Linie auf die Gelenkaffection, durch welche der Nerv seit langen Jahren in eine sehr ungünstige und zu Schädigungen besonders disponirte Lage gekommen ist, und zweitens auf die stossweise und mit Kraft erfolgte Ausstreckung des Unterarms bei der Beschäftigung des Mannes, dem Abwaschen der Wände, zurückzuführen ist. Wir haben es daher mit einer peripheren Lähmung des Ulnaris zu thun.

Fall 2. Frau R., 33 Jahre alt, Mutter von 8 Kindern, von denen die Hälfte an verschiedenen Krankheiten gestorben ist, doch ist keine Lues nachweisbar. Sie leidet an vierwöchentlich auftretenden Migräneanfällen, die einen Tag anhalten und sich unter Erbrechen lösen. Ihre Beschäftigung besteht in Nähen, Waschen und Hausarbeit.

Sie kommt wegen Schwäche der rechten Hand in die Poliklinik. Die Anamnese ergiebt Folgendes: Als Kind im Alter von 6 Wochen machte sie die Pocken, deren Narben noch deutlich im Gesicht zu erkennen sind, und im Anschluss daran eitrige Entzündungen in beiden Ellenbogengelenken durch, von denen das rechte schlimmer erkrankte als das linke und zweimal in-

1) Eulenburg, Neurolog. Centralblatt. 1883. Nr. 3.

Digitized by Google

cidirt wurde. Die Affectionen heilten aus, unter zurückbleibender Deformität und geringer Behinderung der Beweglichkeit. Doch fühlte sich Pat. in ihren Armen ganz gesund und war mit deren Gebrauchsfähigkeit zufrieden bis vor drei Jahren. Damals stellten sich ohne besondere Veranlassung in der rechten Hand Kriebeln und schmerzhaftes oder mehr unangenehmes Zusammenziehen der Finger in Pfötchenstellung ein, Erscheinungen, die erst noch zunahmen, nach zwei Jahren aber verschwanden und einer stetig zunehmenden Schwäche Platz machten. Pat. giebt ferner an, dass sich jetzt auch in der linken Hand seit einem Jahre etwa dieselben Symptome, wie Kriebeln und Muskelanspannungen, eingestellt haben.

Die Untersuchung ergiebt rechts: leichte Krallenhand, Abflachung des Kleinfinger- und eine geringe des Daumenballens, Atrophie der Interossei; das Spreizen der Finger sehr mangelhaft, des 3., 4. und 5. Finger unmöglich, Adduction des Daumen schwach, Händedruck radialwärts kräftig, an der Ulnarseite schwach. Der Flexor carp. uln. functionirt gut. Pinselberührungen werden überall gefühlt mit Ausnahme der Kuppe des kleinen Fingers, Stiche werden prompt und als schmerzhaft angegeben; keine Temperatursinnstörung. Die Haut der Hand ist etwas kühl, aber nicht verfärbt.

Vom Nerven aus prompte Zuckung bei faradischer und galvanischer Reizung, auch auf directe faradische Reizung erfolgt ausgiebige Contraction, bei Prüfung mit dem constanten Strom träge Zuckung in den Interossei, im Adductor pollicis und im Abductor digit. min. mit Ueberwiegen der Anode.

Demnach besteht rechts eine Ulnarislähmung mit Atrophie und partieller Entartungsreaction ohne wesentliche sensible Störungen.

In der linken Hand sind keine Functionsstörungen nachweisbar, doch konnte im Interosseus quartus ein leichtes Ueberwiegen der Anode bei blitzartiger Zuckung festgestellt werden. Wir haben es somit links nur mit einer beginnenden Neuritis uln. zu thun, bei Berücksichtigung der die Neuritis einleitenden oder begleitenden Reizerscheinungen, die oben erwähnt sind.

Bei der Betrachtung der Arme fällt zunächst die halbe Beugestellung im Ellenbogengelenk auf. Atrophische Zustände sind nicht wahrzunehmen. Die Bewegungen im Gelenk sind unvollkommen, vornehmlich im Sinne der Streckung und der Supination, auch passiv bleiben dieselben hinter der normalen Beweglichkeit zurück; dabei fühlt die aufgelegte Hand ein deutliches Knirschen und Krachen im Gelenk, während die Palpation Unebenheiten und Rauhigkeiten der Knochenoberfläche erkennen lässt. Der Sulcus ulnaris ist verschwunden und anscheinend durch Knochenmasse ausgefüllt, die den Nervus ulnaris mit eingemauert hat. Genau denselben Eindruck gewinnt man bei der Betastung des linken Gelenks.

Die Betrachtung der von beiden Gelenken aufgenommenen Röntgenbilder lässt die Zeichen einer alten Arthritis deformans atrophica erkennen. Hier erscheinen die Knochen im Gegensatz zu dem vorigen Falle verdünnt und verschmälert; das Gelenk hat seine charakteristische eckige Gestalt eingebüsst und dafür eine länglich-runde Form angenommen. Die Veränderung an dem Knochenapparat kann man sich deswegen als so hochgradig erklären, weil die eitrige Gelenkentzündung damals ein erst sechs Wochen altes Kind betroffen hat, wo die Knochen ihre Festigkeit und damit ihre Widerstandsfähigkeit noch nicht erlangt hatten und der Einwirkung des zerstörenden Eitergiftes um so leichter erlagen. Doch abgesehen von den durch die Röntgenstrahlen sichtbar zu Tage tretenden Knochenveränderungen müssen wir

Digitized by Google

wohl noch grobe Zerstörungen an den Gelenkbändern und Knorpeln annehmen, wie sie bei Arthritis sicca gefunden werden und sich durch knarrende und knirschende Geräusche bei Bewegungen im Gelenk documentiren. Im Uebrigen ergiebt die weitere Untersuchung der Frau nichts Abnormes; die Sattelnase besteht von Geburt an.

Auch in diesem Falle ist die Diagnose Ulnarislähmung nicht schwer zu stellen, wenigstens rechts, wo die Erscheinungen der Atrophie und der EaR vorhanden sind, während man links nur von einer beginnenden Neuritis ulnar. sprechen kann, die sich durch Reizerscheinungen und geringfügige elektrische Veränderungen kundgiebt.

Der Fall ist also ausgezeichnet durch die Aetiologie, durch die in der Kindheit überstandenen Ellenbogengelenkaffectionen, und zweitens durch das doppelseitige Ergriffensein des Nerven, ein Umstand, der wieder mit der Aetiologie im Zusammenhange steht.

In differentialdiagnostischer Beziehung könnten die doppelseitige Erkrankung des Ulnaris, die langsame Entstehung der Lähmung und das Fehlen von ausgesprochenen sensiblen Störungen den Verdacht auf progressive Muskelatrophie erwecken, doch schwinden derartige Bedenken bei genauer Berücksichtigung der Anamnese, der Gelenkdeformitäten, der Compression beider Nerven durch die ihn einschliessenden Knochenmassen, der der Lähmung vorausgegangenen und links noch bestehenden Reizerscheinungen in Gestalt des Kriebelns etc., der genauen Begrenzung der Ausfallserscheinungen auf das Ulnarisgebiet und schliesslich des Fehlens von Progression, von fibrillären Zuckungen u. a. m.

Auch hier haben wir also eine periphere Ulnarislähmung vor uns.

Was nun die Aetiologie in diesen beiden Fällen anlangt, so unterliegt es keinem Zweifel, dass in erster Linie die alten Gelenkaffectionen, bei dem Manne die Luxation vor 27 Jahren, bei der Frau die eitrigen Entzündungen der Ellenbogengelenke vor 33 Jahren, anzuklagen sind, welche zu einer früheren oder späteren Erkrankung der Ulnares eine grosse Disposition hinterlassen haben. Bei dem Manne kommt als veranlassendes Moment die Beschäftigung in Betracht, durch welche der empfindliche Nerv einer sich häufig wiederholenden Zerrung ausgesetzt worden ist, und drittens als begünstigendes Moment der chronische Alkoholgenuss. Es ist demnach für diesen Fall eine gemischte Aetiologie vorhanden, die sich aus Trauma mit gleichzeitiger Gelenkaffection, späterer Zerrung und Intoxication zusammensetzt, wobei zweifellos das Hauptgewicht auf die Gelenkaffection zu legen ist.

Bei der Frau verhält es sich ganz ähnlich. Auch hier lassen sich verschiedene Momente auffinden, zunächst die in der Kindheit erlittene Ellenbogengelenksaffection, die den Knochenapparat in hochgradiger Weise verändert und dadurch beide Ulnares zur Einklemmung ge-

Digitized by Google

bracht hat; wir erfahren ferner, dass die Frau an Migräne leidet und dass ihre Hauptbeschäftigung in Nähen und Waschen besteht. Diese drei Momente unterstützen einander in ihrer Wirkungsweise. Neben einer localen Disposition zur Erkrankung des Ulnaris macht sich noch eine durch die Migräne bedingte allgemeine nervöse Disposition geltend, und zu diesen beiden das Nervensystem schwächenden Einflüssen gesellt sich dann als auslösendes Moment die Beschäftigung mit Nähen und Waschen hinzu. Und da beim Nähen vornehmlich die kleinen Handmuskeln es sind, welche angestrengt werden, so ist es auch erklärlich, dass deren Lähmung und Atrophie im Vordergrunde des Krankheitsbildes stehen, während der weniger angestrengte Flexor carp. uln. in seiner Function noch keine Einbusse erlitten hat. Die Frage, warum links die Erscheinungen weniger markant hervortreten, ist natürlich mit dem Hinweis zu beantworten, dass erstens der Nerv am linken Ellenbogengelenk weniger stark comprimirt sein dürfte, und dass die linke Hand beim Arbeiten auch weniger angestrengt zu werden pflegt.

Beide Fälle zeigen also von Neuem, dass peripherische Lähmungen sehr häufig auf 2, 3 oder noch mehr zum Theil vorbereitende, zum Theil auslösende, Schädigungen zurückzuführen sind, von denen die eine oder die andere selbst bis in die früheste Kindheit zurückreichen kann.

Von ähnlichen Fällen, wo traumatische Insulte am Ellenbogengelenk lange Jahre Ulnarislähmungen vorausgegangen sind, habe ich in der Literatur folgende gefunden:

Seeligmüller [1]) schreibt: Bei zwei Männern, die in der Kindheit complicirte Fracturen der Ellenbogengelenksgegend mit zurückbleibender, schwerer Deformität erlitten hatten, sah ich im reifen Alter Lähmung und Atrophie der vom Ulnaris versorgten Muskeln auftreten.

Oppenheim sagt in seinem Lehrbuch im Kapitel über Ulnarislähmungen: Bei einem anderen Falle lag selbst ein Zeitraum von fast 2 Decennien zwischen der Verletzung mit Callusbildung und dem Eintreten der Lähmung, die durch eine Ueberanstrengung oder Zerrung ausgelöst wurde.

In der Dissertation von Schreuer [2]) ist ein Fall beschrieben, wo ein Bleikranker, der eine das Ellenbogengelenk betreffende Fractur in der Kindheit erlitten hatte, im Alter von 30 Jahren an einer Neuritis ulnar. erkrankte.

Die Kenntniss eines weiteren Falles verdanke ich der persönlichen Mittheilung Bernhardt's: Absprengung des Condylus internus in

1) Seeligmüller, Lehrbuch der Krankheiten peripherer Nerven. S. 276.
2) Schreuer, Inaugural-Dissertation. Berlin 1898.

Digitized by Google

frühester Kindheit; im Alter von 34 Jahren atrophische Störungen in den Interossei mit EaR bei sehr hohen Stromstärken und Herabsetzung der Sensibilität im Ulnarisgebiet. Kein besonderer Grund nachweisbar, vielleicht Ueberanstrengung beim Schreiben. Das abgesprengte Knochenstück war deutlich zu fühlen.

Von E. Remak in dankenswerther Weise auf eine Arbeit von Panas [1]) aufmerksam gemacht, finde ich einen ausführlich beschriebenen Fall, betitelt: „Paralysie du nerf cubital se montrant douze ans et demi après la consolidation d'une fracture du coude". Abgesehen von der mehr chronischen Entstehung der Lähmung ähnelt er unserem ersten Falle aufs Haar. Ein Schuster erlitt durch Fall eine Luxation des Ellenbogengelenks, die nicht eingerenkt wurde und wahrscheinlich eine Fractur vorgetäuscht hatte. Nach 12½ Jahren bildet sich innerhalb 6 Monate eine typische Ulnarislähmung mit Krallenhand und deutlichen Sensibilitätsstörungen heraus. Am Ellenbogen finden sich Deformität des ganzen Gelenks und eine um das Doppelte vergrösserte Auftreibung des Ulnaris, der aus dem Sulcus herausgehoben war.

Ein weiterer von demselben Autor mitgetheilter Fall zeigt, dass man eine eventuelle Affection des Ligament. intermusculare intern. nicht ausser Acht lassen darf: Bei einem 19jährigen jungen Manne wurde als die Ursache der Ulnarislähmung ein im Ligam. intermusc. intern. befindliches abnormes Sesambein gefunden.

Auch für eine Arthritis deformans sicca führt er ein Beispiel an. Dieselbe gab sich durch Krachen und Knarren kund und löste im 63. Jahre eine beginnende Neuritis ulnaris aus.

Was die Behandlung in unseren beiden Fällen anlangt, so ist es klar, dass bei der Frau, wo beide Nerven durch Knochenmassen eingeklemmt sind, nur der Meissel des Chirurgen Hilfe bringen kann, der die Nerven aus ihrer Umhüllung befreit; bei dem Manne ist schon durch die Ruhe und durch die elektrische Behandlung eine grosse Besserung erzielt worden, wenn auch noch nicht auf sensiblem Gebiete, so doch auf motorischem; die meisten Muskeln reagiren jetzt schon auf faradische Reizung, besonders der Flexor carp. uln., der sich zuerst erholt hat.

2. Ein Fall von Medianuslähmung.

Wiewohl isolirte Lähmungen des Medianus relativ selten sind, existirt doch eine umfangreiche Literatur darüber, in der man natürlich in erster Linie auch die ätiologischen Momente gewürdigt und für diese neben den traumatischen Verletzungen die professionellen Beschäftigungen beschuldigt hat.

1) Panas, Archives générales de Médecine. 1878. Vol. 2.

Digitized by Google

Von der folgendem Falle zu Grunde liegenden Aetiologie habe ich aber in den Lehrbüchern und der Literatur keine Erwähnung gefunden.

Ein 18jähriger Gymnasiast wird nach mehrstündigem flotten Tanzen von einer Lähmung der linken Hand befallen, die mit beträchtlichem Taubheitsgefühl der volaren Hand- und Fingerseite verbunden ist. Während im Laufe des nächsten Tages die motorischen Lähmungserscheinungen fast ganz verschwinden, persistiren die sensiblen Störungen noch nach drei Tagen und veranlassen den Pat., die Poliklinik aufzusuchen.

Kräftiger, bisher stets gesunder Mensch, ohne nervöse Disposition, der Trinken in Abrede stellt und auch an jenem Tanzabend nicht besonders viel getrunken haben will. Das Aussehen der Hand bietet nichts Besonderes. Die motorischen Functionen der Hand- und Fingermuskeln sind intact, doch macht sich in der Ruhe ein leichter, schnellschlägiger Tremor bemerklich. Händedruck beiderseits gleich kräftig. Supination und Pronation, Beugung und Streckung der Hand geschehen mit voller Kraft. Die Sehnenphänomene sind links etwas erhöht.

Pinselberührungen werden links weniger deutlich empfunden wie rechts, ebenso ist das Schmerzgefühl herabgesetzt, Kopf und Spitze der Nadel werden nicht richtig unterschieden. Pat. bezeichnet mit anatomischer Genauigkeit das Gebiet des Medianus als den Sitz der Gefühlsstörung, auch auf der Dorsalfläche der Endphalangen des 2., 3. und der Radialseite des 4. Fingers. Die Dorsalfläche der Endphalanx des Daumens ist intact. Keine Temperatursinnsstörung, keine Druckempfindlichkeit im Verlaufe des Medianus.

Elektrisch bieten alle Muskeln ein normales Verhalten. Kn.-Ph. beiderseits etwas stark.

Pup.-R. prompt. Aug.-Beweg. frei, ebenso VII, XII. Innere Organe normal.

Es handelt sich hier also um eine isolirte Medianuslähmung, an der nur die sensiblen Fasern betheiligt sind. Nach mehrtägiger Behandlung mit dem constanten Strom Verschwinden der sensiblen Störungen. Dieser Fall, der allerdings nur eine leichte Störung des Medianus zeigt, interessirt vornehmlich wegen seiner Aetiologie. Da keine sonst bekannte Veranlassung für die Entstehung der Lähmung nachgewiesen werden kann, so bleibt keine andere Erklärung übrig als das Tanzen. Patient hat dabei die linke Hand in die linke Seite gestemmt, und mit dieser Haltung ist eine starke Hyperflexion und Pronation der Hand und des Unterarms verbunden. Da er nun versichert, sehr lange und anhaltend mit diesem hyperflectirten Handgelenk getanzt zu haben, so ist es erklärlich, dass durch diese mit geringen Unterbrechungen mehrere Stunden hindurch mit Kraft inne gehaltene anormale Handstellung, wobei noch die Finger die Hand der Tänzerin — vielleicht etwas allzu krampfhaft — festhielten, eine Ueberanstrengung des Medianus hervorgerufen sein kann. Auch ist es denkbar, dass der Medianus selbst durch die Anspannung des unmittelbar über ihm liegenden Ligam. volare propr. einen starken Druck

Digitized by Google

erfahren hat. Da auch nach forcirter Contraction des Pronator teres, wie Oppenheim in seinem Lehrbuch S. 329 der II. Auflage erwähnt, eine Medianuslähmung zu Stande kommen kann, so würde allein diese Erklärung für vorliegenden Fall, wo eine starke und anhaltende Pronation stattgefunden hat, vollkommen genügen.

Was den Tremor und die leichte Steigerung der Sehnenphänomene betrifft, so sind diese Erscheinungen wohl als Zeichen einer noch bestehenden nervösen Schwäche des Arms anzusehen und haben als solche hier weiter keine Bedeutung.

Obwohl die Lähmung nur eine geringfügige war, erschien es doch auffallend, dass die sensiblen Störungen die motorischen fast um eine Woche überdauert haben. Wir finden aber gerade bei Medianuslähmungen nicht nur bei tiefen, sondern auch bei hochsitzenden Läsionsstellen ein Ueberwiegen der sensiblen Störungen ziemlich häufig, zuweilen sind sie nur allein vorhanden. Bernhardt selbst erwähnt diesen Umstand in seinem Lehrbuch ganz besonders und hat mehrere einschlägige Fälle durch Schnitzer [1]) in einer Dissertation zusammenfassen lassen.

Dafür aber eine geringere Widerstandsfähigkeit der sensiblen Fasern herleiten zu wollen, dürfte wohl nicht angängig sein.

Schliesslich möchte ich noch auf ein anderes ätiologisches Moment aufmerksam machen, das sehr wohl im Stande ist, eine Medianuslähmung hervorzurufen, oder vorsichtiger ausgedrückt, Störungen hervorzubringen, die unter dem Bilde einer Medianuslähmung verlaufen können.

Im Jahre 1858 hat Charcot einen Symptomencomplex an den unteren Extremitäten beschrieben und denselben zu dem Krankheitsbilde der Claudication intermittente zusammengefasst. Ein hervorstechendes Symptom war dabei das Fehlen des Pulsirens der Fussarterien. Von deutschen Neurologen hat besonders Erb in dieser Zeitschrift 1898 dies Symptombild ergänzt und erläutert und die Pulslosigkeit der Fussarterien nicht nur als begleitendes, sondern als ursächliches, durch thrombotische oder arteriosklerotische Erkrankungen des Arterienrohrs bedingtes Moment aufgefasst. So viele Fälle Erb für dieses an den unteren Extremitäten bestehende Symptomenbild des intermittirenden Hinkens anführt, ein gleicher Symptomencomplex für die oberen Extremitäten scheint ihm nicht vorgekommen zu sein, denn er erwähnt nur einen in dieser Beziehung sehr interessanten Fall von Nothnagel [2]). Dort treten bei einem Mädchen von 25 Jahren zeitweise, vornehmlich

1) W. Schnitzer, Traumatische Lähmungen der Armnerven speciell des Medianus. Inaugural-Dissertation. Berlin 1876.

2) Nothnagel, Mittheilungen über Gefässneurose. Berl. klin. Wochenschrift. 1867. Nr. 51.

Digitized by Google

beim Arbeiten, Schwere, Ermüdung, Schmerzen und Parästhesien in beiden Händen und Fingern ein, die zum Niederlegen der Arbeit zwingen. Nach einer Ruhepause stellt sich die Arbeitsfähigkeit wieder ein, um bald wieder zu verschwinden.

Die Sensibilität ist abgestumpft. Während die Arteria ulnar. pulsirt, ist an den Aa. radial. und axill. keine Pulsation zu fühlen.

Einen mit diesem fast identischen Fall habe ich beim Durchlesen der schon einmal erwähnten, unter Bernhardt's Leitung erschienenen Dissertation von Schreuer gefunden, der unter dem Bilde einer Medianuslähmung verlief. Es betrifft Fall VII. „Bei einer Frau von 30 Jahren, die viel gearbeitet und gewirthschaftet hat, zeigt sich ein Gefühl von Schwere im ganzen. rechten Arm, Schmerzpunkte in der Achselhöhle und an der Innenseite des Oberarms. In den Fingern, namentlich den 3 ersten, Gefühl von Ziehen und Spannen, so dass feine Arbeiten, wie Nähen, Stricken und Schreiben, zeitweise unmöglich wurden. Die Parästhesien betreffen das Medianusgebiet. Als ein höchst interessantes Factum ist für diesen Fall noch hinzuzufügen, dass beiderseits (also auch für die vielgebrauchte rechte Seite) die Arteria radial. an der gewöhnlichen Stelle oberhalb des Handgelenks absolut nicht zu palpiren ist; es existirt nur ein Puls der Arteria ulnaris. Man darf also denken, dass eine unregelmässige, weniger reichliche Blutvertheilung in die dem Medianusgebiete an Hand und Finger zugehörigen Theile zum Entstehen der beobachteten Störungen beigetragen habe".

In diesen beiden Fällen handelt es sich also um Störungen der Sensibilität, um das Gefühl von Schwere in den Armen, um ein durch Parästhesien und Schmerzen bedingtes intermittirendes Erlahmen der Hände und um das Symptom der Pulslosigkeit der Arteria radialis. Wer möchte noch daran zweifeln, dass wir es hier mit einem dem Erb'schen Symptomencomplex des intermittirenden Hinkens vollständig entsprechenden Bilde zu thun haben? Im letzterwähnten Falle hat, wie es auch der Verfasser ausspricht, der Verschluss des Arterienrohrs der Radialis sogar zum Entstehen des Bildes einer Medianuslähmung geführt, und dies ätiologische Moment noch einmal hervorzuheben, ist der Zweck dieser Erwähnung.

Herrn Prof. Oppenheim statte ich auch an dieser Stelle für die Anregung und freundliche Unterstützung bei der Arbeit meinen aufrichtigsten Dank ab.

Digitized by Google

Aus dem Laboratorium der Landesirrenanstalt Wien.

XV.

Ueber vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen.

(Monakow'sches Bündel, Vierhügel-Vorderstrangbahn, Kleinhirn-Vorderstrangbahn, dorsales Längsbündel, cerebrale Trigeminuswurzel und andere motorische Haubenbündel.)

Von

Dr. M. Probst,
em. klin. Universitätsassistent.

(Mit Tafel VI. VII.)

Monakow konnte im Jahre 1883 nach Durchschneidung der einen Hälfte des oberen Theiles des Rückenmarks unmittelbar unter der Pyramidenkreuzung bei einem neugebornen Kaninchen ein Bündel aus den Seitensträngen in die Medulla oblongata verfolgen, wo es eine Zeit lang mit der Kleinhirnseitenstrangbahn zusammenläuft. Statt mit den Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn lateral vom Corpus restiforme zu verlaufen, behält das Bündel die gerade Richtung bei und mündet in die Brücke. In den unteren Ebenen liegt es zwischen dem Seitenstrangkern und dem ventralen Rande der aufsteigenden Trigeminuswurzel, in den Ebenen des Facialis zwischen der Trigeminuswurzel und dem Facialiskern. Monakow konnte es bis in die Ebenen des Quintusaustrittes verfolgen und vermuthete seinen weiteren Verlauf in die laterale Schleife hinein. Im Jahre 1885 hat Monakow abermals dieses Bündel beschrieben nach Verletzung der rechten Brücke in der Gegend des Austrittes des Nervus trigeminus bei einer neugeborenen Katze. Es atrophirte von der Läsionsstelle an ein direct in das Rückenmark ziehendes Bündel der unteren Schleife, das in den Ebenen des Facialiskerns zwischen letzterem und der aufsteigenden Wurzel des Trigeminus lateral vom Corpus trapezoides, dessen Fasern es partiell durchsetzt, begrenzt wird. Es zieht stets ventral von der aufsteigenden Trigeminuswurzel direct in den Seitenstrang, wo es ein Markareal lateral vom Hinterhorn, am Rande einnimmt. Dieses „aberrirende Seitenstrangbündel" Monakow's, das ich kurz als Monakow'sches Bündel bezeichne, findet sich, wie auch Monakow selbst anführt, bereits von Meynert als „äusseres Seitenstrangbündel"

Digitized by Google

erwähnt. Boyce beschrieb dasselbe Bündel als absteigend degenerirt nach Durchschneidung eines Hirnschenkels (Lateral columnar tract). Löwenthal sah das Bündel nach Rückenmarksläsionen degeneriren und nannte es Fasciculus intermediolateralis. Bechterew fand 1890 auf Grund von Untersuchungen von embryonalen menschlichen Gehirnen, dass ein gewisser Theil der an Stelle der Pyramidenbahnen gelegenen Fasern sich früher entwickelt als die übrigen und mehr oder weniger gleichmässig über den ganzen Durchschnitt der Pyramidenbahnen sich vertheilt. Wahrscheinlich handelt es sich auch hier um das Monakow'sche Bündel. Biedl fand dieses Feld nach Durchschneidung des Corpus restiforme degenerirt, wobei das Monakow'sche Bündel wahrscheinlich mit verletzt war. Auch Singer und Münzer, Singer und Wiener, Flatau, Tschermak und Redlich brachten das Monakow'sche Bündel zur Ansicht.

Von allen den Forschern hat wohl Boyce in seinen experimentellen Versuchen die am meisten central gelegenen Läsionen gesetzt, nach denen das Monakow'sche Bündel noch durch absteigende Degeneration zur Ansicht gebracht werden kann. Boyce fand nach Entfernung einer Hirnhemisphäre, sowie nach einseitiger Durchtrennung des Hirnschenkels das Monakow'sche Bündel bis zum Lendentheil des Rückenmarkes hinab degenerirt in Uebereinstimmung mit den Angaben Held's und Bechterew's. Nach Boyce soll das Monakow'sche Bündel hinter dem Chiasma aus dem seitlichen Abschnitt des Sehhügels hervorgehen. Bechterew erwähnt auch Versuche von Sakowitsch, nach denen nach isolirten Thalamusläsionen das Monakow'sche Bündel absteigend degeneriren soll.

Ich konnte das Monakow'sche Bündel wiederholt in zahlreichen Fällen experimentell zur Degeneration bringen und dabei seinen bisher noch unsicher bekannten Verlauf, Ursprung und Ende feststellen. Um Ursprung und Ende des Bündels zu bestimmen, habe ich die verschiedensten Läsionen gesetzt, indem ich das seitliche Feld der Substantia reticularis der Brücke und der hinteren Zweihügelgegend zerstörte, theils Läsionen des rothen Kernes bewirkte, theils isolirte Zerstörungen des Thalamus opticus vornahm und endlich auch Fälle mit Durchschneidung des Thalamus opticus sammt der inneren Kapsel herbeizog.

Nach Läsionen, welche das seitliche Feld der Substantia reticularis (ventrolateralen Theil) der Medulla oblongata, der Brücke, der hinteren Zweihügelgegend betrafen, konnte das Bündel stets zur Degeneration gebracht werden, und es erwies sich dabei, wie ich dies anderwärts noch ausführe, dass im Monakow'schen Bündel sowohl auf- als absteigend degenerirende Fasern enthalten sind, zum

Digitized by Google

Unterschied von der Vierhügelvorderstrangbahn, in der ich nur absteigende Fasern nachweisen konnte. Die aufsteigend degenerirenden Bahnen mündeten im ganzen rothen Kern bis zu dessen proximalst gelegenen Ganglienzellen, die absteigend degenerirenden Fasern konnte ich bis ins Sacralmark verfolgen; allerdings ist das Bündel hier nur mehr durch einzelne Fasern vertreten. Schwieriger ist es, den Ursprung des Monakow'schen Bündels zu eruiren. Ich habe die Angaben von Boyce und Bechterew-Sakowitsch durch experimentelle Versuche nachgeprüft. Wie vorhin ausgeführt, vermuthet Boyce den Ursprung des Monakow'schen Bündels im seitlichen Abschnitt des Thalamus opticus, und Bechterew giebt an, dass nach isolirten Sehhügelverletzungen das Monakow'sche Bündel absteigend degenerirt.

Während ich das Monakow'sche Bündel sicher immer nach Läsionen des ventrolateralen Feldes der Substantia reticularis und nach Durchschneidung des Bündels weiter aufwärts gegen die Forel'sche Kreuzung, sowie nach isolirten Zerstörungen des rothen Kernes degeneriren sah, konnte ich nie dieses Bündel nach durchgreifenden Verletzungen, die knapp frontal vor dem rothen Kern im Sehhügel gesetzt wurden, zur Degeneration bringen. Ich habe eine grosse Zahl von isolirten und vollständigen Läsionen des Sehhügels experimentell erzeugt, wobei theils die verschiedenen Thalamuskerne zerstört wurden, theils der Sehhügel und die innere Kapsel vollständig durchschnitten wurden, konnte aber nie eine darauffolgende Degeneration des Monakow'schen Bündels constatiren. Die Versuchsthiere lebten verschieden lang, von 5 Tagen bis 4 Wochen, und das Gehirn wurde immer nach Marchi auf Serienschnitten untersucht. Eine Hauptbedingung für solche experimentelle Versuche ist es wohl, dass namentlich die Verletzungsstelle auf lückenlosen Serienschnitten untersucht wird. Ein grosser Nachtheil bei den Untersuchungen des Gehirns nach Marchi ist häufig der Umstand, dass die Osmiumsäure die Gehirnscheiben nicht ganz durchdrungen hat, trotz wiederholten Wechsels der Flüssigkeit. Der Grund davon liegt theils darin, dass die Gehirnscheiben nicht planparallel sind, theils nicht von der Müller'schen Flüssigkeit ordentlich vor dem Einlegen in die Osmiumsäuremischung durchdrungen waren. Andererseits ist es aber nöthig, dass die Gehirne bald aus der Müller'schen Flüssigkeit herausgenommen werden, da die Färbung durch zu langes Verweilen in Müller'scher Flüssigkeit leidet; wenn auch die Färbung mit Osmiumsäure nach Marchi selbst nach jahrelangem Verweilen in Müller'scher Flüssigkeit im Ganzen und Groben gelingt, so sind doch die feineren Detailsfärbungen nicht mehr möglich. Nach der von mir angewandten Methodik des Zerschneidens des Gehirns in dünne planparallele Scheiben

Digitized by Google

mittelst eigenen von mir construirten Schneideapparates sind bei Färbung nach Marchi stets lückenlose gut gefärbte Serienschnitte erhaltbar.

Auch nach Läsionen, welche die caudalsten Partien des Sehhügels vollständig zerstörten, konnte keine absteigende Degeneration des Monakow'schen Bündels constatirt werden. Nur bei jenen Sehhügelverletzungen, wo auch der rothe Kern mit verletzt war, sah ich das Bündel degeneriren, ebenso wie nach isolirten Verletzungen des rothen Kerns. Es hat also das Bündel von Monakow seinen Ursprung im rothen Kern und nicht im Sehhügel oder in den Vierhügeln, wie andere Autoren es annehmen.

Isolirte Zerstörung des rothen Kerns bringt das Monakow'sche Bündel zur Degeneration in seiner ganzen Ausdehnung bis ins Sacralmark (M in den verschiedenen Figuren auf Taf. VI u. VII). Wird zum Beispiel nach der von mir bereits publicirten Methode mit der Hakencanüle bei der hinteren Commissur eingestochen bis in die Höhe des rothen Kerns, der Stahlhaken daselbst aus der Canüle rechtwinklig vorgeschoben und das ganze Instrument mit sagittal gerichtetem Haken einfach emporgezogen, so wird der rothe Kern und der darüberliegende Vierhügel so sagittal durchschnitten, dass die Verletzung auf Frontalschnitten eine lineare ist, welche Linie die hintere Commissur mit dem rothen Kern verbindet; dabei bleibt der Hirnschenkelfuss ganz unversehrt. Die Degenerationsbilder, welche darnach entstehen, zeigen Figur 4 und 5, Taf. VI u. VII.

Die isolirte Zerstörung des rothen Kerns wird durch zirkelförmige Umdrehung des ganzen Instruments mit in den rothen Kern vorgeschobenem Haken bewerkstelligt, der Haken hernach in der Canüle verborgen und aus dem Gehirn wieder herausgezogen, ohne dass die dazwischen gelegenen Theile des vorderen Zweihügels zerstört oder verletzt werden. Nur so ist es möglich, kleinste, circumcripte Läsionen im Gehirn zu erzeugen.

Im Allgemeinen nimmt das Monakow'sche Bündel den übrigen Verlauf, wie ihn Held und Boyce schildern. Das Monakow'sche Bündel ist ausgezeichnet durch die auffallend dicken Markscheiden seiner Fasern. Dieser Umstand begünstigt sehr, wie wir sehen werden, im Rückenmark die genauere Verfolgung der Fasern in die graue Substanz. Die Fasern degeneriren sehr rasch, so dass die Degeneration bereits am 5. Tage nach der Durchschneidung sichtbar ist; ebenso auch die Fasern der noch zu besprechenden Vierhügel-Vorderstrangbahn.

Die Fasern des Monakow'schen Bündels gehen vom rothen Kern aus, entspringen aus den Ganglienzellen des ganzen rothen Kerns und ziehen in Masse durch den rothen Kern selbst hindurch

Digitized by Google

zur ventralen Haubenkreuzung Forel's, zum Theil umkreisen sie den rothen Kern, namentlich jene Fasern, welche von den proximalsten Ganglienzellen des Nucleus ruber herkommen, indem sie von der dorsalen Partie desselben an seine Innenseite ziehen und so zur Forel'schen Kreuzung gelangen. Die degenerirten Fasern bilden im rothen Kern ein geflechtförmiges Aussehen. Indem die Fasern in der Forel'schen Kreuzung auf die andere Seite gelangen, kommen sie an die Innenfläche des gegenüberliegenden rothen Kernes zu liegen und liegen in den caudaleren Partien ventral von der Vierhügelvorderstrangbahn, deren Fasern sich in der fontaineartigen Haubenkreuzung Meynert's kreuzen. Wo der rothe Kern verschwindet, nehmen die Fasern des Monakow'schen Bündels dessen Stelle ein, während die Meynert'schen Fasern dorsal knapp an der Raphe bleiben. In der Brücke ziehen dann die Fasern des Monakow'schen Bündels in den ventrolateralen Theil der Substantia reticularis. Daselbst verlaufen sie dann in sagittaler Richtung und erscheinen hier auf Frontalschnitten quer getroffen eingelagert zwischen den längsgetroffenen Fasern, welche zur lateralen Schleife ziehen. Unter dem motorischen Trigeminuskern verlassen die Fasern die sagittale Richtung und ziehen eine kurze Strecke in etwas ventraler Richtung und kommen dann zwischen austretender Facialiswurzel und oberer Olive zu liegen und werden hier auf Frontalschnitten zwischen den längsgetroffenen Fibrae arcuatae externae am Querschnitt zur Anschauung gebracht. Bei der austretenden motorischen Trigeminuswurzel, wo das Monakow'sche Bündel an deren medialen Seite liegt, durchzieht es die Fasern des Gowers'schen Bündels, welches von hier im Bogen zum Oberwurm zieht.

Das Monakow'sche Bündel zieht dann zwischen Facialiskern und aufsteigender Trigeminuswurzel abwärts und kommt in der Medulla oblongata dort zu liegen wie es M in Figur 2, Taf. VI u. VII nach Verletzung des seitlichen Feldes der Substantia reticularis der Brücke und in Figur 4 beiderseits M nach Verletzung eines rothen Kerns zeigt. In die proximaleren Antheile des Seitenstrangkernes werden Collateralen entsendet. In der Pyramidenkreuzung kommt es zwischen Seitenstrangkern und Hinterhorn zu liegen und nimmt im Halsmark jene Partie im Seitenstrang ein, wie es Figur 3 nach Brückenläsionen und Figur 5 nach Verletzungen des rothen Kerns zeigen. Das Bündel hat hier eine ziemliche Ausdehnung und eine charakteristische Form. Es erstreckt sich vor der Pyramidenbahn in den Seitensträngen nach vorne bis zu einer Querlinie durch die hintere Commissur. Es reicht im Hals- und oberen Brustmark nicht ganz an den Rand und ist durch die Kleinhirnseitenstrangbahn davon getrennt. Die äussere Begrenzung ist etwa bogenförmig, während nach vorne und innen zu das dreieckig erscheinende

Digitized by Google

Bündel mehr in eine Spitze ausgezogen erscheint. Die dorsale Begrenzung ist die gleiche wie für die Pyramidenseitenstrangbahn. Im Brustmark nimmt es schon an Masse ab durch Abgabe von Fasern, erscheint hier rundlich im Querschnitt und kommt im unteren Brust- und Lendenmark ganz an den Rand zu liegen. Im Sacralmark kann ich das Bündel noch immer deutlich verfolgen.

Sehr interessant ist es, dass man von dem Bündel aus deutlich Einstrahlungen in das seitliche Vorderhorn des Rückenmarks hinein verfolgen kann, die in der Gegend zwischen Vorder- und Hinterhorn in die graue Substanz eintreten und im Vorderhorn verlaufen, besonders in der Lenden- und Halsanschwellung. Die dicke Markscheide begünstigt sehr das Verfolgen dieser Collateralen. Ich finde bereits bei Biedl Abbildungen vor, wo die Einstrahlungen vom Monakow'schen Bündel ins Vorderhorn eingezeichnet, jedoch nicht erwähnt sind (Fig. 1, 2 und 4 bei Biedl). Ebenso finde ich diese nach Abschluss meiner Arbeit von Redlich beschrieben. Die Thiere, bei denen ich diese Einstrahlung ins Vorderhorn beobachten konnte, lebten 3 Wochen und das Nervensystem wurde schon nach einigen Tagen aus der Müller'schen Flüssigkeit genommen und rasch verarbeitet. Dieses Einstrahlen ins Vorderhorn lässt die absteigenden Fasern des Monakow'schen Bündels als motorisches Haubenbündel erscheinen. Bei den Thieren, wo der rothe Kern zerstört war, konnten diese Einstrahlungen ins Vorderhorn weniger gut demonstrirt werden, als nach Verletzungen des Monakow'schen Bündels im seitlichen Haubenfelde der Brücke.

Die Thiere, denen das Monakow'sche Bündel durchschnitten ist, bieten keine Lähmungserscheinungen dar.

Die Fasern des Monakow'schen Bündels und die Fasern der Pyramidenseitenstrangbahn liegen dicht beisammen, so dass sie bei gemeinsamer Degeneration nicht von einander zu trennen sind; die Pyramidenseitenstrangfasern liegen im hinteren Areale des Monakow'schen Bündels; es erklärt sich dadurch die Thatsache, die schon früheren Autoren aufgefallen ist, dass die Seitenstrangdegeneration bedeutend stärker ist nach einseitiger Rückenmarksdurchschneidung, als nach Durchschneidung der Pyramiden, nach Blutungen in der inneren Kapsel etc. Ich habe auch bei der amyotrophischen Lateralsklerose darauf hingewiesen, dass im Areal der Pyramidenseitenstränge noch immer bei fortgeschrittener Erkrankung gut erhaltene Fasern zu finden sind; diese Fasern gehören offenbar dem Monakow'schen Bündel an.

Das Monakow'sche Bündel ist eine lange Bahn, die von den Ganglienzellen des rothen Kerns in seiner ganzen Ausdehnung entspringt, das ersieht man namentlich aus partiellen Läsionen dieses

Digitized by Google

Kerns, die ich in verschiedener Art durchgeführt habe. Mit dem Kleinhirn, von dem es Biedl entspringen liess, hat es keinen Zusammenhang.

Wir werden noch sehen, dass mit dem Vorigen die Bedeutung des Monakow'schen Bündels noch nicht erschöpft ist; es verbindet den rothen Kern mit den Vorderhörnern des Rückenmarks, der rothe Kern hat aber seinerseits wieder die mannigfaltigsten Verbindungen mit dem Kleinhirn, dem Thalamus opticus und dadurch wieder mit dem Grosshirn. Directe aufsteigende Verbindungen des rothen Kerns zur Grosshirnrinde konnte ich nicht nachweisen.

Bei Vierhügelläsionen, welche in einem linearen sagittalen Schnitt durch den vorderen Zweihügel und den rothen Kern bestehen, degenerirt ausser dem Monakow'schen Bündel auch eine Vierhügel-Vorderstrangbahn. Ich habe diese Bahn wiederholt durch Verletzungen des vorderen Zweihügels zur Degeneration gebracht und zwar isolirt und auch in Verein mit dem Monakow'schen Bündel, je nachdem der rothe Kern unverletzt oder mitlädirt war, und konnte dadurch genau den Verlauf der Bahn feststellen.

Schon Meynert beschrieb „die Bündel, welche den Aquaeductus Sylvii umkapseln und nach aussen der Schleife anliegen, zu welcher Forel sie rechnet (Fasciculi decussationis anticae)". Meynert nannte diese Bündel Fasciculi marginales aquaeducti: „sie fahren aus einem schmalen, dem Aquaeductus parallelen Saume in der Querschnittsebene pinsel- oder fontaineartig auseinander, erreichen als ein zwischen hinterem Längsbündel und rothem Kern zur Mittellinie laufendes Band ihre Kreuzungsstelle, von welcher aus sie, den rothen Kern innen umgreifend, vor demselben nach aussen sich verlieren." Der Verlauf der Fasern der Vierhügel-Vorderstrangbahn wurde von einer Reihe Autoren richtig gestellt und weiter erforscht.

Held und später Boyce haben ausführlich die Bahn beschrieben, und Münzer, Bechterew, Münzer und Wiener, Redlich konnten die Angaben der beiden erstgenannten Autoren bestätigen. Wichtig ist der Befund Held's, dass beim Menschen die Vierhügel-Vorderstrangbahn im hinteren Längsbündel liegt, während sie sich bei der Katze ventral von diesem vorfindet.

Ich habe die Vierhügelvorderstrangbahn wiederholt bei Hunden und Katzen nach Läsionen der vorderen Zweihügelkuppe bis ins Brustmark absteigend degeneriren sehen. Der Verlauf der Bahn war annähernd derselbe, wie ihn Held und Boyce beschreiben. Die Vierhügelvorderstrangbahn war sowohl nach isolirten Verletzungen der vorderen als der caudalen Hälfte der vorderen Zweihügelkuppe de-

Digitized by Google

generirt. Die Fasern kommen aus dem Grau des vorderen Zweihügels, verlaufen von da gegen das Höhlengrau, biegen hier fast rechtwinklig um und umkreisen als Fibrae marginales aquaeducti den Sylvi'schen Kanal, ziehen in der dorsalen fontaineartigen Haubenkreuzung Meynert's auf die andere Seite und lagern sich dorsal vom rothen Kern, nach dessen Verschwinden sie unter dem dorsalen Längsbündel als ein in dorsoventraler Richtung langgestrecktes Bündel knapp neben der Raphe zu liegen kommen. In dieser Formation kommt die Vierhügel-Vorderstrangbahn auch in der Olivenzwischenschicht zu liegen. Am Frontalschnitt, wo der Trigeminuskern auftritt, werden einige Collateralen lateralwärts abgegeben. Schwer zu bestimmen ist es, ob dort, wo die absteigenden Fasern des dorsalen Längsbündels Fasern an beide Abducenskerne abgeben, nicht auch Collateralen von der Vierhügelvorderstrangbahn in die Raphe abgegeben werden. Auch in der Medulla oblongata (Pyramidenkreuzung) gehen viele feine Collateralen von der Vierhügelvorderstrangbahn ab, so dass die Faserzahl derselben hier schon viel geringer ist.

Die Degenerationsverhältnisse nach Läsionen des vorderen Zweihügels zeigt Vv in Fig. 4, Taf. IV u. VII. Daselbst beginnt die Vierhügelvorderstrangbahn ventraler zu rücken, bis sie in der Pyramidenkreuzung ventral und lateral von den Pyramiden zu liegen kommt. Im oberen Halsmark (Fig. 5, Taf. VI u. VII) liegt die Vierhügelvorderstrangbahn (Vv) im medial-ventralen Theil des Vorderstranges, weiter abwärts rücken die Fasern in der ventralen Randzone des Vorderstranges ein wenig lateralwärts und sind bis ins obere Brustmark zu verfolgen, daselbst nur mehr auf sehr spärlichen Fasern verfolgbar. Die Anzahl dieser Fasern ist bereits im unteren Halsmark eine spärliche. Die Degenerationszone des Monakow'schen Bündels steht mit der Zone der degenerirten Vierhügel-Vorderstrangbahn im Rückenmark bei reinen Vierhügelläsionen in keinem Zusammenhang (Fig. 5), nur bei Läsionen in der Medulla oblongata, welche die Substantia reticularis betroffen, ist auch die Randzone zwischen beiden Bündeln afficirt. Diese Fasern kommen, wie wir noch sehen werden, theils vom Deiters'schen Kern, theils vom Kleinhirn.

Einstrahlungen der Vierhügel-Vorderstrangbahn in die Vorderhörner des Rückenmarks konnte ich nach reinen Vierhügelläsionen mit Sicherheit beobachten. Diese Einstrahlungen ins Vorderhorn sind bedeutend stärker nach ausgedehnteren Haubenverletzungen der Brücke und der Medulla oblongata zu sehen. Die Wahrscheinlichkeit spricht dafür, dass auch die Vierhügel-Vorderstrangbahn motorischen Charakters ist, und stehe ich nicht an, gleich Bechterew die Vierhügel-Vorderstrangbahn, sowie das Monakow'sche

Digitized by Google

Bündel als motorisches Haubenbündel zu betrachten. Redlich berichtet auch über sichere Einstrahlungen der Vierhügel-Vorderstrangbahn in die Vorderhörner. Die Einstrahlung in die Vorderhörner beginnt bereits in der Pyramidenkreuzung und reicht bis zum Brustmark.

Ausser dem Monakow'schen Bündel und der Vierhügel-Vorderstrangbahn degeneriren nach Läsionen im vorderen Zweihügel auch Fasern des dorsalen Längsbündels absteigend. Ich komme auf die Faserung des hinteren Längsbündels anderweitig zu sprechen und erwähne hier nur die absteigend degenerirenden Fasern, welche sich bis zum Lendenmark verfolgen lassen. Die absteigenden Degenerationen des hinteren Längsbündels erfolgen nach ganz kleinen Läsionen, welche neben den Forel'schen Haubenfascikeln den Kern der hinteren Commissur betreffen, dessen Ganglienzellen an der medialen Seite des Meynert'schen Bündels weit nach vorne bis nahe zum Kern vent b des Thalamus opticus reichen. Die Fasern des hinteren Längsbündels reichen frontalwärts am weitesten, dann die Fasern des Monakow'schen Bündels, noch weiter caudalwärts kommen die Fasern der Vierhügel-Vorderstrangbahn zum Vorschein.

Die absteigenden Fasern des hinteren Längsbündels umkreisen ebenfalls den Rand des Aquaeductusgraues, schlagen aber gleich die sagittale Richtung ein und sind schon in der dorsalen Längsbündelformation in sagittaler Richtung gelegen, sobald diese auftritt. Zum Oculomotoriuskern scheinen von den absteigenden Fasern nur wenig Collateralen zu gehen zum Unterschied von den aufsteigend degenerirenden Fasern dieses Bündels, welche vom Deiters'schen Kern kommen. Daselbst bilden die Fasern die dorso-mediale Partie der hinteren Längsbündelformation; beim Trochleariskern bilden sie mehr die centrale Partie. Zum Trochleariskern werden wahrscheinlich Collateralen abgegeben, ebenso auch zum Trigeminuskern und Abducenskern, sie waren mir nicht ganz sicher nachweisbar zum Unterschied von den aufsteigend degenerirenden Fasern des dorsalen Längsbündels, welche eine Menge Collateralen zu den Augenmuskelkernen entsenden.

Durch die hintere Längsbündelformation ziehen auch Fasern abwärts, welche zum Deiters'schen Kern durch die secundäre absteigende Degeneration verfolgt werden können. Im Deiters'schen Kern zersplittern sich diese Fasern.

Beim Trochleariskern ziehen ausserdem Collateralen seitlich, die sich dem austretenden Trochlearis anzulegen scheinen.

Dort, wo der Acusticuskern auftritt, kommen die absteigenden Fasern im hinteren Längsbündel etwas ventraler zu liegen. Beim Hypoglossuskern treten Collateralen zu beiden Kernen hin. Hier rücken

Digitized by Google

die Fasern ventralwärts (f l d in Fig. 4), liegen aber im Verhältniss zur Vierhügel-Vorderstrangbahn immer dorsaler, desgleichen bei der Pyramidenkreuzung, wo die Fasern ganz nahe den Pyramiden zu liegen kommen.

Nach der Pyramidenkreuzung nimmt die Vierhügel-Vorderstrangbahn zum Theil das von den Pyramiden verlassene Areal ein, die medial-ventrale Ecke des Vorderstranges, während die absteigenden Fasern der dorsalen Längsbündelformation längs dem hinteren Theil des Sulcus anterior des Rückenmarks den medialen Rand der Vorderstrangbündel einnehmen und etwas nach vorn und seitlich divergiren (f l d Fig. 5). In dieser Form sind die absteigend degenerirenden Fasern des hinteren Längsbündels bis zum Lendenmark zu verfolgen, immer am Grund und zur Seite des Sulcus anterior situirt.

Bei meinen experimentellen Vierhügel- und Brückenläsionen wurde auch wiederholt in fünf Fällen die absteigende cerebrale Trigeminuswurzel durchschnitten und konnte deren absteigender Verlauf durch isolirte Degeneration der Markscheiden genauestens studirt werden.

Obersteiner beschreibt den Faserzug: „Aus dem Gebiete des Mittelhirns, von oben her, erhält die motorische Wurzel des Nervus trigeminus einen wichtigen Zufluss an dicken Fasern, welche die cerebrale Wurzel (absteigende vordere, trophische Wurzel von Merkel) darstellen. Die grossen, runden, blasigen Zellen, aus denen die Fasern der absteigenden Wurzel entspringen, bilden keine compacte Gruppe, sondern sind sowohl einzeln als auch zu kleinen Träubchen vereinigt am äusseren Rande des centralen Höhlengraues bis in die Gegend der vorderen Vierhügel zu verfolgen. Der Querschnitt der cerebralen Trigeminuswurzel bildet eine lange, lateralwärts leicht convexe, bei vielen Thieren eine ganz gerade Figur, welche sich an das hintere Längsbündel und die Zellen der Substantia ferruginea anschliesst; dem medialen Rande der cerebralen Wurzel liegen die beschriebenen Zellen und Zellhäufchen an. Je weiter man gegen das Gehirn fortschreitet, desto geringer wird die Anzahl der Faserquerschnitte; in der Gegend der vorderen Vierhügel rücken die wenigen Ursprungszellen immer mehr dorso-medialwärts hinauf, so dass die obersten Trigeminusfasern nahezu von der Mittellinie im Bogen herabziehen, wie sich aus dem ausnahmsweisen Vorkommen einer oder mehrerer der charakteristischen blasigen Zellen oberhalb des Aquaeductus ergiebt. In der Höhe der hinteren Commissur findet man mitunter die letzten, ganz vereinsamten Trigeminuszellen. Die ziemlich dicken Nervenfasern der cerebralen Trigeminuswurzel wenden sich in der Gegend der Substantia ferruginea gegen die aus dem Nucleus masticatorius stammenden Fasern.“ In

Digitized by Google

der Nähe des Nucleus masticatorius sollen die Fasern der cerebralen Wurzel zahlreiche Collateralen in jenen hinein senden und dort ganz besonders reiche Endplexus bilden (Lugaro, Ramon y Cajal). Ramon y Cajal meint, dass durch diese Collateralen es ermöglicht werde, dass ein relativ schwacher Reiz von dem vorderen Kern sich hier zu einer starken, wirksamen Erregung umsetze.

Beim Menschen liegt die kleine motorische Wurzel des Quintus an der lateralen Seite des Trochlearis, bei der Katze dagegen an der medialen Seite desselben.

Kölliker beschreibt ebenfalls genau „das eigenthümliche Verhalten der kleineren oder cerebralen motorischen Wurzel, indem dieselbe nicht aus einem geschlossenen, scharf umgrenzten Kern stammt, sondern ihre Fasern aus weit zerstreuten, grösstentheils vereinzelt oder nur in kleinen Häufchen beisammen liegenden Zellen bezieht, welche um den halbmondförmigen Querschnitt in geringer Anzahl angeordnet sind. Diese Zellen sind spindelförmig, leicht pigmentirt, das Protoplasma derselben feinkörnig, die Kerne klein, mit deutlichem Nucleolus. Bei der Commissura distalis schwinden cerebralwärts die Fasern der Wurzel immer mehr, an die Stelle der Querschnitte derselben treten schiefe und in den Querschnittsebenen am Rande der centralen grauen Substanz verlaufende bogenförmige Elemente, von denen die letzten wie von der dorsalen Gegend des Aquaeductus her ventralwärts verlaufen und von spärlichen Zellen zu stammen scheinen, die ebenfalls in dieser Gegend sich finden."

In der Gegend, wo die Bindearme aus dem Nucleus dentatus cerebelli sich entwickeln, beginnt die absteigende Wurzel zum Austritt sich anzuschicken und zeigt sich an Querschnitten in Form kurzer, dünner, in dorsoventraler Richtung verlaufender Bündel, welche immer länger werdend zuletzt die Querschnitte ganz verdrängen und zwischen die austretende sensible und motorische Wurzel sich hineinschieben und der motorischen Wurzel sich anschliessen.

Nach Merkel wären die oben geschilderten Zellen bipolar und müsste die absteigende Wurzel ein sensibler Nerv sein. Nach Kölliker scheint dies nicht zutreffend, namentlich wenn man bedenkt, dass die Fasern der sensiblen Trigeminuswurzel fein, diejenigen der absteigenden Wurzel dagegen sehr stark sind. Kölliker hat die bestimmte Ueberzeugung gewonnen, dass die fraglichen Ursprungszellen multipolar sind und nur einen Axencylinder besitzen, und erklärt die cerebrale Trigeminuswurzel für motorisch, welcher vielleicht der Tensor veli palatini und der Tensor tympani unterstehen. Merkel erklärte die absteigende Wurzel des Trigeminus als trophisch, eine Annahme, der man nicht beipflichten kann. Bezüglich der Verbindungen der

Digitized by Google

Ursprungszellen der cerebralen Trigeminuswurzel gelang es Kölliker nicht, etwas Bestimmtes zu ermitteln.

Golgi rechnet die oben erwähnten Zellen nicht der cerebralen Trigeminuswurzel zu, sondern dem Trochlearis.

Nach den Angaben von Meynert tritt die Radix descendens zur sensorischen Wurzel; Bechterew und Mendel bestätigen dies. Von einigen Autoren wurde auch eine directe Verbindung der absteigenden Wurzel zur Rinde des Kleinhirns behauptet. Bregmann fand nach Durchschneidung des motorischen Astes Degeneration der Portio minor und der Radix descendens trigemini. Neuerdings berichtet Obersteiner nach gründlichen Untersuchungen, dass die Zellen der cerebralen Wurzel bei allen untersuchten Thieren und beim Menschen einen übereinstimmenden Bau zeigen. Nach intracranieller Durchschneidung des Nervus trigeminus beim Kaninchen degeneriren auch die Zellen der cerebralen Trigeminuswurzel und die gleichgestalteten des Locus coeruleus. Sowohl die cerebrale Wurzel wie die motorische Wurzel müssen als ungekreuzt angesehen werden.

Duval stellte Untersuchungen beim Maulwurf an, in dessen Gehirn weder eine Wurzel noch ein Kern des Nervus trochlearis sich vorfindet, wohl aber die obere Wurzel des Nervus quintus mit den sie begleitenden bläschenartigen Zellen. Diese Befunde sprachen dafür, dass die obere motorische Trigeminuswurzel wirklich dem Nervus trigeminus zuzurechnen ist. Den Resultaten Duval's sind die Beobachtungen Golgi's entgegengesetzt. Golgi untersuchte die cerebrale Trigeminuswurzel am Kaninchen und fand, dass die Neuriten der bläschenförmigen Zellen zu Wurzelfasern des Nervus trochlearis werden. van Gehuchten fand dagegen mittelst der Golgi'schen Methode am Gehirn der Forelle, dass die Neuriten der bläschenförmigen Ganglienzellen bei ihrem Verlaufe durch den Hirnstamm vereinzelte Collateralen abgeben, in der Austrittshöhe der unteren Quintuswurzel angelangt, nach aussen umbiegen und sich mit dieser zum peripheren Nerven vereinen. Die sogenannte obere Quintuswurzel gehört dem Nervus trigeminus an und sei als motorische Wurzel aufzufassen. Die Wurzelfasern des Nervus trochlearis haben ihre Ursprungszellen in einer vor dem Aquaeductus Sylvii gelegenen grauen Masse, welche dem von Stilling entdeckten Kern im Mittelhirn des Menschen entspricht.

Ich habe wiederholt nach experimenteller Durchschneidung der cerebralen Trigeminuswurzel die Fasern derselben, sowohl bei Läsionen im vorderen Zweihügel als nach Verletzungen in der Brücke, genauestens verfolgen können und bin dabei zu einigen neuen Resultaten gelangt. Kleine Läsionen, die im vorderen Zweihügel dort gemacht werden, wo die letzten Ursprungszellen der cerebralen Trigeminuswurzel liegen, be-

Digitized by Google

wirken eine absteigende Degeneration der Fasern; nach Durchschneidung der cerebralen Trigeminuswurzel in der hinteren Zweihügelgegend ist aus leicht begreiflichen Gründen die Degeneration in einem stärkeren Umfange zu sehen. Die Fasern, welche nach centralsten Läsionen im vorderen Zweihügel abwärts degeneriren, nehmen in der Formation der cerebralen Trigeminuswurzel in der Brücke die ventralste Partie ein, es verlaufen also die caudaler zuwachsenden Fasern der cerebralen Trigeminuswurzel in deren dorsalen Partie.

Dort, wo die Vierhügel-Vorderstrangbahn vom Grau des vorderen Zweihügels entspringt, ziehen die Ursprungsfasern derselben vom vorderen Zweihügel direct gegen den Rand des Aquäductusgraues, um hier winkelig umzubiegen und den Rand des Aquäductusgraues im Bogen zu umkreisen, um so in die fontaineartige Haubenkreuzung Meynert's zu gelangen. Wo nun diese Meynert'schen Fasern seitlich um das Aquäductusgrau verlaufen, liegen an der Innenseite die absteigenden Fasern der cerebralen Trigeminuswurzel, die am Frontalschnitt quer getroffen sind. Das schmale Bündel rückt nach dem Verschwinden des Oculomotoriuskerns etwas ventraler und bildet dann ein schmales, in dorso-ventraler Richtung langgestrecktes Bündel, an dessen Aussenseite bei der Katze der Trochlearis liegt. Das Bündel erhält in den caudalen Ebenen immer mehr Faserzuschuss. In der Ebene des Trochlearis-kerns tritt das Bündel mit seinen ventralsten Fasern bereits in die Substantia reticularis lateralis ein und darf hier nicht mit dem Trochlearis verwechselt werden, der auf Frontalschnitten fast immer am Querschnitt erscheint, während die cerebrale Trigeminuswurzel ein langgestrecktes Bündelchen bildet, das hier bereits dem dorsalsten, medialsten Abschnitt des Bindearms anliegt und zum Theil ihn scheinbar durchzieht. Nach dem Austreten des Trochlearis wird das langgestreckte, dünne Bündel der cerebralen Trigeminuswurzel dicker und kürzer, und nimmt seine charakteristische Gestalt, etwa halbmondförmig, an. Bei Verletzungen im vorderen Zweihügel ist hier nur die ventrale Partie degenerirt.

Beim motorischen Trigeminuskern angelangt, giebt die cerebrale Trigeminuswurzel zahlreiche Collateralen in diesen ab und liegt diesem Kerne lateral-dorsal an. Von hier aus strahlen dann die Fasern pinselförmig oder fontaineartig auseinander, schieben sich zwischen motorischer und sensibler Trigeminuswurzel ein und ziehen einerseits mit den motorischen Fasern abwärts, andererseits ziehen sie auf Frontalschnitten pinselförmig über die Substantia gelatinosa der aufsteigenden Trigeminuswurzel und auch über dieselbe mit den sensiblen Fasern ventralwärts zur Austrittsstelle des Nerven.

Digitized by Google

Damit erschöpfen sich aber die Fasern der absteigenden Trigeminuswurzel keineswegs, sondern es bleiben noch Fasern an derselben Stelle übrig, wo an frontaleren Schnitten der motorische Trigeminuskern lag, und verlaufen in sagittaler Richtung an der Aussenseite der austretenden Facialiswurzel an dieser Stelle, so dass sie auf Frontalschnitten quer getroffen sind. Das Bündel von rundlicher Gestalt und aus mittelstarken Fasern bestehend liegt dann an der Ventralseite des Acusticuskerns. Hier werden anscheinend Collateralen in den Deiters'schen Kern abgegeben. Weiter caudal liegt das Bündel zwischen dem dorsalsten Theil der Substantia gelatinosa der aufsteigenden Trigeminuswurzel und den Fasern des Facialis, welche vom Facialiskern zum Facialisknie verlaufen. Noch caudaler kommen die Fasern an die ventrale Seite des dorsalen Glossopharyngeus-Vaguskern und des Solitärbündels zu liegen, wie es d in Fig. 2 zeigt.

Nach Verletzungen im vorderen Zweihügel ist das Bündel zum Vaguskern nicht vollständig degenerirt, wohl aber nach Durchschneidung der cerebralen Trigeminuswurzel beim Trochlearisaustritt, nach welcher Läsion d in Fig. 2 das degenerirte Bündel zeigt.

Wird die cerebrale Trigeminuswurzel in der hinteren Zweihügelgegend durchschnitten, so erscheint die ganze halbmondförmige Figur des Bündels erfüllt von Degenerationsproducten. Nach einer solchen Verletzung ist die Verfolgung der einzelnen Faserbündel der absteigenden Trigeminuswurzel besonders günstig. Beim Quintuskern angelangt, verliert die Wurzel ihre halbmondförmige Gestalt und die Fasern derselben kommen in Unordnung und zerfahren. Eine Anzahl Collateralen werden in den motorischen Trigeminuskern abgegeben und die cerebrale Trigeminuswurzel legt sich an die Aussenseite des motorischen Kerns und zieht zwischen beiden Trigeminuswurzeln hinaus, theils mit den motorischen Fasern eng verbunden, theils fahren sie, wie schon oben erwähnt, pinselförmig über der Substantia gelatinosa der absteigenden Trigeminuswurzel auseinander und ziehen mit sensiblen Fasern zum Austritt. Nach innen von der motorischen Trigeminuswurzel, in welcher man durch die Degeneration sehr klar und deutlich die austretenden und abwärtsziehenden Fasern der cerebralen Trigeminuswurzel sieht, liegt das Monakow'sche Bündel, dessen Fasern hier ebenfalls in dorsoventraler Richtung abwärts ziehen und dadurch ventraler zu liegen kommen.

Ein rundliches Bündel der degenerirten Fasern der cerebralen Trigeminuswurzel bleibt aber auch nach dem Verschwinden des motorischen Trigeminuskerns an derselben Stelle und zieht hier in sagittaler Richtung caudalwärts und

Digitized by Google

liegt hier gerade am Bogen der austretenden Facialiswurzel, wo diese der Substantia gelatinosa der absteigenden Trigeminuswurzel am nächsten zu liegen kommt. An der ventralen Seite des Acusticuskerns dahinziehend, werden Collateralen zum Deiters'schen Kern entsendet. Weiter caudalwärts liegen diese Fasern der cerebralen Trigeminuswurzel an der ventralen Seite des Vagus-Glossopharyngeuskerns und des Solitärbündels, wie es d in Fig. 2 zeigt. Das Bündel ist so lange noch auf Frontalschnitten sichtbar, so lange noch die austretende Vagus-Glossopharyngeuswurzel erscheint. Das Bündel liegt hier medial von der medial-dorsalen Partie der Substantia gelatinosa der aufsteigenden Trigeminuswurzel an der ventralen Seite des dorsalen Vaguskernes. Hier werden die Markscheiden der Fasern immer dünner, bis das Bündel ganz verschwunden ist. Es werden Collateralen zu den ventralen Zellen des Vagus-Glossopharyngeuskerns entsendet und splittert sich das Bündel so auf. Soweit die Fasern eben noch eine Markscheide haben, sind sie mittelst der Osmiumfärbung nachweisbar; bis zur zugehörigen Ganglienzelle selbst kann man natürlich die Fasern nicht ganz verfolgen.

Dieses über den motorischen Trigeminuskern caudalwärts hinausreichende Bündel der cerebralen Trigeminuswurzel war bisher noch unbekannt. Die Fasern desselben reichen bis zum Vagus-Glossopharyngeuskern, und nach der Art ihrer Degeneration lässt sich auch ein Schluss auf den Ort der Ursprungszellen machen. Nach Vierhügelläsionen degeneriren nur wenige Fasern abwärts zum Vaguskern, nach Läsionen, die beim Trochlearisaustritt gemacht werden, degeneriren jedoch sämmtliche Fasern; es stammen also die Fasern dieses Bündels, welche zum Vagus-Glossopharyngeuskern treten, hauptsächlich aus caudaler gelegenen Ganglienzellen. Die cerebrale Trigeminuswurzel scheint nach ihren Beziehungen mit dem motorischen Trigeminuskern, mit der motorischen Trigeminuswurzel und ihren Beziehungen zum Glossopharyngeus-Vaguskern in enger Verbindung mit dem Kau- und Schluckgeschäfte zu stehen. Einseitige Durchscheidung der cerebralen Trigeminuswurzel ruft bei den Thieren keine gröberen Erscheinungen hervor, namentlich keine trophischen Störungen. Der Glossopharyngeus-Vaguskern weist durch diese Verbindung einen motorischen Charakter auf.

Ausser den beschriebenen absteigenden Fasern der cerebralen Trigeminuswurzel, welche die Hauptmasse derselben ausmachen, giebt es aber auch einzelne aufsteigende Fasern. Nach Durchschneidung der cerebralen Trigeminuswurzel beim Trochlearisaustritt lassen sich nach der Methode von Marchi gleichmässig vertheilt aufsteigend de-

Digitized by Google

generirende feine Fasern nachweisen. Dort, wo die cerebrale Trigeminuswurzel beim hinteren Zweihügel ein langgestrecktes, dorsoventrales Bündelchen bildet, sind auch die aufsteigenden Fasern gleichmässig zerstreut. Sie ziehen dann in der schon oben beschriebenen Formation der cerebralen Trigeminuswurzel aufwärts und verschwinden an der Innenseite der Meynert'schen Fasern im vorderen Zweihügel an der bekannten Stelle.

Sofern also die Degenerationsrichtung auch einige Schlüsse auf die Functionsleitung zulässt, verlaufen der Hauptmasse nach in der cerebralen Trigeminuswurzel absteigende motorische Fasern, in der sehr geringen Minderzahl sind auch aufsteigend degenerirende Fasern vorhanden. Selbstverständlich müssen wir überall, wo wir aus der Degenerationsrichtung einen Schluss auf die Function der Fasern machen, immer auf anderweitige Degenerationsverhältnisse resp. Färbungsverhältnisse Rücksicht nehmen.

Im Folgenden will ich nun noch einige andere nicht beschriebene Bahnen erörtern, die auf eine bestimmte Verletzung am proximalen Brückenende und der hinteren Zweihügelgegend zur Degeneration zu bringen sind. Den Läsionsschnitt soll V in Fig. 1, Taf. VI u. VII zeigen. Der Läsionsschnitt ist ein feiner Spalt im lateralsten Theile der Substantia reticularis der hinteren Zweihügelgegend und der proximalen Brückengegend, der in sagittaler Richtung angelegt ist, der vom Trochlearisaustritt bis zum Monakow'schen Bündel (M in Fig. 1) reicht. Durch einen solchen Verletzungsschnitt ist es möglich, alle Bogenfasern dieser Gegend zu durchtrennen und diese durch die secundäre Degeneration zu verfolgen.

Ich will hier nicht auf die secundären aufsteigenden Degenerationen, über die ich anderweitig gesprochen habe, eingehen, sondern hier nur die in Folge einer solchen Verletzung entstehenden secundären absteigenden Bahnen besprechen. Von den hieraus auf der anderen Seite aufwärts degenerirenden Bogenfasern nenne ich das von mir beschriebene ventrale Kleinhirn-Thalamusbündel, das im Thalamus opticus endet und vom Kleinhirn kommt; dann das im gleichen seitlichen Feld der Substantia reticularis zum Thalamus opticus aufsteigende und dort endende Bündel im lateral-dorsalen Theil der Substantia reticularis, ferner die zum rothen Kern der anderen Seite aufwärts degenerirenden Faserbestandtheile des Monakow'schen Bündels.

Zunächst erwähne ich von den absteigend degenerirenden Bogenfasern jene, welche als Bündel formirt auf derselben Seite bleiben und zum dorsalen Längsbündel ziehen und theils mit den Fasern dieses, theils mit den darunterliegenden Fasern der Vierhügel-Vorderstrangbahn abwärts

Digitized by Google

in die Vorderstränge des Rückenmarks ziehen und bis zum Brustmark verfolgbar sind.

Von diesen Bogenfasern erhält also das hintere Längsbündel, wie auch das Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn einen ziemlichen Zuschuss von Fasern. Ich kann somit die Angaben der Autoren, welche Fasern aus dem Haubenfeld der Brücke in das hintere Längsbündel einstrahlen sahen, bestätigen. Diese Fasern ziehen vom Verletzungsschnitte V in Figur 1 als Bogenfasern zum lateralen und ventralen Rand des hinteren Längsbündels (a in Fig. 1). Beim hinteren Längsbündel angelangt, biegen sie in die sagittale Richtung caudalwärts um und sind auf Frontalschnitten quer getroffen als laterale und centrale Umrahmung der hinteren Längsbündelformation. In den caudaleren Partien beim Facialisknie kommen die Fasern bereits in das hintere Längsbündel hinein zu liegen. Andere degenerirte Fasern liegen etwas ventral davon im Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn. Im Weiteren verlaufen sie dann so wie die absteigenden Fasern des hinteren Längsbündels; sie kommen beim Hypoglossuskern ventraler zu liegen, knapp neben der Raphe (a in Fig. 2) und liegen bei der Pyramidenkreuzung den Pyramiden lateral an. Im Rückenmark kommen sie in den Vorderstrang zu liegen, etwa ins Areal der Pyramidenvorderstränge, von denen ich hier nebenbei bemerken will, dass sie in ganz ausgesprochenem Maasse bei der Katze ausnahmsweise vorhanden sein können. Die Fasern aus der Brücke erscheinen hier längs dem vorderen Sulcus am Rande des Vorderstranges und in der medio-ventralen Ecke dieses zerstreut (a in Fig. 3). An dieser Stelle sind sie bis ins Brustmark zu verfolgen. Im Halsmark strahlen sie in die Vorderhörner ein.

Die Fasern dieses Bündels sind von einer starken Markscheide umgeben und degeneriren absteigend theils in der Formation des dorsalen Längsbündels, theils im Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn. Alles das spricht dafür, dass wir in ihnen motorische Bahnen vor uns haben. Sie stammen zum Theil von den in der Substantia reticularis zerstreuten Ganglienzellen.

Ausser diesen Bogenfasern sind noch andere absteigend degenerirende Fasern vom seitlichen Felde der Substantia reticularis der Brücke nachzuweisen, welche zum Unterschied von dem eben beschriebenen Bündel die Raphe überschreiten und sich ventral und lateral der Vierhügel-Vorderstrangbahn anlegen und bis etwa zur Pyramidenkreuzung in der Substantia reticularis alba nachzuweisen sind. Sie überschreiten vom Verletzungsschnitte (V in Fig. 1) ausgehend in mittlerer Höhe als Bogenfasern die Raphe und kommen in der Brückengegend in das Areal der Vierhügel-Vorderstrangbahn der gegenüberliegenden Seite (b in Fig. 1), kommen aber dann caudaler

Digitized by Google

bald an die äussere, ventrale Seite dieser Bahn zu liegen. Jene von diesen Fasern, welche eine dickere Markscheide besitzen, verschwinden in der Substantia reticularis daselbst, und es sind abwärtsschreitend in dem angegebenen Felde nun Fasern mit dünner Markscheide zu verfolgen. Sie liegen ventral und lateral von der Vierhügel-Vorderstrangbahn. In der Ebene des Facialiskerns sind schon viel weniger Fasern anzutreffen und in der Hypoglossuskernebene sind nur mehr wenige am Frontalschnitt quer getroffene, feine Fasern (b in Fig. 2) zu sehen, ganz wenige nach der Pyramidenkreuzung (b in Fig. 3).

Diese Fasern degeneriren somit absteigend in dem seitlichen Haubenfeld der Brücke, überschreiten die Raphe und enden hier theils schon im Nucleus reticularis, theils in zerstreut liegenden Ganglienzellen daselbst, theils ziehen sie weiter caudal in der Olivenzwischenschicht und enden hier.

Vom ventralen lateralen Felde der Substantia reticularis, dort wo das Monakow'sche Bündel (M in Fig. 1) verläuft, sind an der dorsalen Seite der medialen Schleife Bogenfasern mit feiner Markscheide über die Raphe verfolgbar, welche (gH in Fig. 1) in die sagittale Richtung umbiegen und aufwärts degenerirend zur Haubenstrahlung (lateralem Mark des rothen Kerns) gelangen und im ventralen Thalamuskern endigen. Ich habe das Bündel anderweitig näher als ventrales Kleinhirn-Thalamusbündel beschrieben.

Zugleich mit den eben erwähnten feinen Bogenfasern, welche sich zum ventralen Kleinhirn-Thalamusbündel formiren, ziehen andere feinkalibrige Fasern aus dem seitlichen Haubenfeld der Brücke über die Raphe und kommen am dorsalen Rand der gegenüberliegenden medialen Schleife in die Formation des gegenüberliegenden Monakow'schen Bündels zu liegen (M′ in Fig. 1). Daselbst angelangt, ziehen sie mit den Fasern des Monakow'schen Bündels in derselben Weise abwärts, wie ich den Verlauf der Fasern des Monakow'schen Bündels weiter oben genau beschrieben habe. Sie sind im Monakow'schen Bündel abwärts bis in die Halsanschwellung verfolgbar (M′ in Fig. 1, Fig. 2 und die lateralen Fasern von c in Fig. 3). Mit diesem Befunde haben wir demnach schon dreierlei Fasern in der Formation des Monakow'schen Bündels zu unterscheiden: zunächst absteigende Fasern mit dicker Markscheide bis ins Sacralmark, dann aufsteigende Fasern, auch von dickem Kaliber, bis zum rothen Kern und ausserdem sehr feinkalibrige Fasern, welche von Bogenfasern der anderen Seite stammen und ebenfalls ins Rückenmark gelangen.

Digitized by Google

Während die zuletzt erwähnten Fasern, welche von der lateral-ventralen Partie der Haube zur gegenüberliegenden Formation des Monakow'schen Bündels ziehen, im ventralsten Theil der Haube am dorsalen Rande der medialen Schleife auf die andere Seite hinüberschreiten und geringer an Zahl, von einer dünnen Markscheide umhüllt sind, war es mir gelungen, noch ein anderes bisher noch nicht beschriebenes Bündel im dorsalen Theil der Haube nachzuweisen, welches viel deutlicher sichtbar ist als das eben beschriebene. Es sind dies Bogenfasern, welche in der Brückengegend ganz dorsal gelegen sind und welche caudalwärts immer näher dem dorsalen Längsbündel zu liegen kommen. Dort, wo das Facialisknie auftaucht, überschreiten sie die Raphe, durchziehen das gegenüberliegende dorsale Längsbündel und kommen so in die dorsale Partie der Substantia reticularis der anderen Seite zu liegen (c in Fig. 1). Auf Frontalschnitten sind sie als degenerirte Bogenfasern längs getroffen; im mittleren Theil der Substantia reticularis der anderen Seite angekommen, wohin sie an der Innenseite des Bogens der austretenden Facialiswurzel gelangen, biegen sie in die sagittale Richtung um und sind auf Frontalschnitten quer getroffen. Hier ziehen die Fasern in Form eines schön isolirten Bündels caudalwärts (c in Fig. 2) und lassen sich in die Seitenstränge des Rückenmarks verfolgen.

Die Fasern dieses Bündels verfolgen, nachdem sie die hintere Längsbündelformation quer durchzogen haben, in der Substantia reticularis der anderen Seite einen ähnlichen geschwungenen Verlauf in lateral-ventraler Richtung, wie die vom Facialisknie lateral-ventral austretende Facialiswurzel, an deren Innenseite sie gelegen sind. Das in sagittaler Richtung umgebogene Bündel liegt dann gerade zwischen den Facialisfasern, welche vom Kern zur Schlinge gehen, und den Fasern, welche vom Facialisknie ab austreten. In caudaleren Querschnitten liegt das Bündel dorsal vom Facialiskern und medial von der aufsteigenden Trigeminuswurzel und bleibt an dieser Stelle auch beim Hypoglossusaustritt. In der Pyramidenkreuzung liegt das Bündel im Winkel zwischen Hinterhorn und den von den Hinterstrangskernen zur Schleife ziehenden Bogenfasern, zwischen Hinterhorn und Seitenstrangskern, etwa dort, wo die medialsten Faserbündel des Monakow-schen Bündels gelegen sind; weiter caudal ist das Bündel im Winkel zwischen Vorderhorn und Hinterhorn gelegen. Im Halsmark liegt das Bündel in der seitlichen Grenzschicht innen vom Monakow'schen Bündel. Das Bündel ist durch das Halsmark an dieser Stelle zu verfolgen und liegt weiter caudalwärts etwas lateraler, in der lateralen Grenzschicht, vermengt mit den innersten Fasern des Monakow'schen Bündels.

Digitized by Google

Die Fasern dieses Bündels sind mit einer dickeren Markscheide umhüllt und degeneriren absteigend. Es liegt auch in diesem Bündel offenbar eine motorische Bahn vor, welche vom gegenüberliegenden seitlichen Haubenfeld der Brücke in die Seitenstränge des Rückenmarks gelangt.

Alle diese beschriebenen Bündel geben einigen Einblick in das Fasergewirre des Hirnstamms und des Rückenmarks. Während es mir gelungen ist, Anfang und Ende des Monakow'schen Bündels, der Vierhügel-Vorderstrangbahn, der cerebralen Trigeminuswurzel, des dorsalen Längsbündels genauer festzustellen, vermochte ich bei den absteigenden Fasern aus dem seitlichen Felde der Substantia reticularis nur den absteigenden Verlauf genau zu bestimmen, während der Ursprung der Bündel a, b, c, M′ nur vermuthungsweise angenommen werden kann und keine sicheren Schlüsse zulässt. Wahrscheinlich kommt hier auch das Kleinhirn in Betracht und dessen Brückenarm sowie der hintere Vierhügel. Alle diese besprochenen Bahnen beziehen sich auf experimentelle Darstellung bei Hunden und Katzen. Es giebt demnach sowohl im Vorderstrang als im Seitenstrang des Rückenmarkes eine grosse Zahl absteigender Bahnen, auf welchen motorische Impulse peripherwärts geleitet werden. Im Vorderstrang des Rückenmarks kommt unter den absteigenden Bahnen zunächst die Pyramidenvorderstrangbahn in Betracht, welche bei Hunden und Katzen gewöhnlich klein veranlagt, sehr variabel in der Grösse ist, aber auch wohl ausgebildet, ähnlich wie beim Menschen sein kann. Unter den im Vorderstrang des Rückenmarks absteigenden Fasern haben wir dann die Vierhügel-Vorderstrangbahn zum Theil neben der vorderen Fissur und in der medial-ventralen Ecke des Vorderstranges verlaufend zu erwähnen, ferner die vom tiefen Kern der hinteren Commissur aus absteigenden Fasern des dorsalen Längsbündels, welche bis zum Lendenmark verfolgbar sind, am Grund und am Rande neben der vorderen Fissur des Rückenmarks etwas nach vorn und aussen divergirend angeordnet. In der Zone des Pyramidenvorderstranges und der Vierhügel-Vorderstrangbahn verlaufen ausserdem die vom seitlichen Haubenfelde der Brücke kommenden absteigenden Fasern, welche als Bogenfasern in das Areal des dorsalen Längsbündels und der Vierhügel-Vorderstrangbahn der Brücke einmünden, ferner die ähnlich verlaufenden Fasern des seitlichen Haubenfeldes, welche im hinteren Längsbündel zum Vorderstrang absteigen.

Ich will hier besonders bemerken, dass im Vorderstrange ausser den absteigenden auch aufsteigende Fasern vorhanden sind und zwar sowohl im Randzonenbündel des Fissurenantheils als im ventralen Randzonenbündel; die ersteren dege-

Digitized by Google

neriren nach Verletzungen im oberen Halsmark aufwärts in die Olivenzwischenschicht und das dorsale Längsbündel bis in die Brücke, wo sie dann seitlich zu den Ganglienzellen der Substantia reticularis treten, die letzteren zum Deiters'schen Kern. In der Vierhügel-Vorderstrangbahn fand ich aber keine weiter als in die Brücke reichende aufsteigende Degeneration. Einige im Fissurenrandbündel aufsteigende Fasern degeneriren ebenfalls zum Deiters'schen Kern.

Im Vorderstrang, dort wo die vorderen Wurzeln austreten, am Rande des Rückenmarkquerschnittes in der ventralen Randzone des Vorderstranges, verläuft ebenfalls ein absteigendes Bündel, welches ich nach Zerstörung des Deiters'schen Kernes in mehrfachen Fällen isolirt absteigend degeneriren sah. Es läuft vom Deiters'schen Kern aus medial-ventral durch die Substantia reticularis an der lateralen Seite der Olive in das ventrale Randzonenbündel des gleichseitigen Vorderstranges im Rückenmark hin, wo die vordere Rückenmarkswurzel austritt. Das Bündel nimmt die vordere Randzone des Rückenmarks von der ventral-medialen Ecke des Vorderstranges bis gegen den Seitenstrang hin ein.

Jene Fasern des Rückenmarks, welche im Rückenmarksareal des Bündels, das vom Deiters'schen Kern zum Rückenmark zieht, liegen und die ventrale Randzone zwischen Vorder- und Seitenstrang ausmachen, sind auch nach Verletzungen der Substantia reticularis der Medulla oblongata zur Degeneration zu bringen. Diese in der vorderen Randzone des Rückenmarks absteigenden Fasern stellen lange Bahnen vor, welche nach meinen Untersuchungen zum grössten Theil vom Deiters'schen Kern kommen; eine Anzahl Fasern kommt aber vom Kleinhirn, durchzieht den Deiters'schen Kern und kommt in dasselbe Areal des Vorderstranges zu liegen.

Marchi fand nach Exstirpation einer Kleinhirnhälfte eine Degeneration im gleichseitigen Vorderstrange und zwar sowohl in der Randzone des Fissurantheils als der ventralen Randzone des Vorderstranges; ausserdem fand er im gekreuzten Vorderstrang des oberen Halsmarkes eine leichte Degeneration. Russel, Ferrier und Turner, Mott, Münzer und Wiener und Boyce beziehen die absteigende Degeneration blos auf Zerstörung des Deiters'schen Kerns. Biedl berichtet über eine zum Rückenmark absteigende Degeneration durch den hinteren Kleinhirnschenkel. Thomas fand einerseits vom Kleinhirn (Corpus dentatum), andererseits vom Deiters'schen Kerne zum Rückenmarke absteigende Degenerationen.

Ich kann auf Grund meiner Untersuchungen die Angaben von Thomas bestätigen. Bei Hunden und Katzen, denen der Deiters'sche Kern zerstört war, fand ich, wie erwähnt, auf der gleichen Seite ab-

Digitized by Google

steigende Degenerationen zum Rückenmark. Die Fasern ziehen vom Deiters'schen Kern in ventraler und leicht medialer Richtung in die Substantia reticularis. In das Corpus restiforme sah ich vom Deiters'schen Kern keine zum Rückenmark ziehende Fasern einstrahlen. Dort, wo die Fasern des Facialis vom Kern aufwärts zum Facialisknie ziehen, liegen die Fasern vom Deiters'schen Kern an der Innenseite dieser und ziehen in derselben Richtung abwärts, welche die Fasern vom Facialiskern aufwärts nehmen. Weiter caudalwärts liegt das Faserbündel zwischen Olive und Facialiskern, indem es lateral-dorsal der Olive aufsitzt (Fig. 6); mit dem Verschwinden der Olive kommt es an deren Stelle zu liegen und nimmt im Rückenmark die Randzone des Vorderstranges ein, welche sich von der medial-ventralen Ecke desselben bis zum Seitenstrang erstreckt, während die absteigenden Fasern des hinteren Längsbündels die Randzone im Fissurentheil des Vorderstranges einnehmen. An dieser Stelle sind die Fasern bis ins Sacralmark verfolgbar. Im Halsmark ist bemerkenswerth, dass die lateralsten Fasern des Randzonenbündels vom Deiters'schen Kern nicht ganz am Rande des Rückenmarks liegen, sondern es kommen für eine kurze Strecke im Halsmark einige Fasern nahe dem vorderen Theil des Seitenstranges zu liegen (Fig. 7). Im Brustmark liegen die Fasern aber nur in der Randzone; dagegen ist in diesem Abschnitte des Rückenmarks zu bemerken, dass die Randzone sich lateral etwas weiter ausdehnt; noch weiter caudal sammeln sich die Fasern wieder mehr zusammen in der Randpartie, wo die vorderen Wurzeln austreten, und sind am Querschnitt mit dem Randzonenbündel im Fissurentheil angrenzend.

Während die Vierhügel-Vorderstrangbahn sich beim Beginne des Brustmarks bereits verloren hat, indem während ihres Verlaufes von der Pyramidenkreuzung an durchs Halsmark stetig feine Fäserchen in die Vorderhörner abgegeben werden, ist es bei isolirter Verfolgung der Kleinhirn-Vorderstrangbahn sehr deutlich zu sehen, wie während ihres Verlaufes durchs Brustmark, Lendenmark und Sacralmark Einstrahlungen in die Vorderhörner erfolgen, welche bisher noch nicht beschrieben wurden; dadurch documentirt sich ihr Zusammenhang mit den motorischen Vorderhörnern und ihr motorischer Charakter.

Solange die Vierhügel-Vorderstrangbahn durchs Halsmark verfolgt wird, liegt die Kleinhirn-Vorderstrangbahn lateral von dieser, ist also während dieses Verlaufes von den Fasern, welche im Fissuren-Randbündel verlaufen, durch die Vierhügel-Vorderstrangbahn getrennt. Nachdem die Vierhügel-Vordertrangbahn sich aufgesplittert hat, tritt die Kleinhirn-Vorderstragbahn im Brustmark medialer und steht dann hier in enger Begrenzung zu den Fasern im Fissuren-Randbündel.

Nach Zertörung des Deiters'schen Kernes degeneriren ausser der

Digitized by Google

Kleinhirn-Vorderstrangbahn nach zahlreichen Experimenten, die ich anstellte, auch Fasern zum dorsalen Längsbündel, die mit den Fasern dieses im Fissurenrandbündel abwärts ziehen, und zwar ziehen von einem Deiters'schen Kern Fasern in das gleichseitige, sowie in das gegenüberliegende dorsale Längsbündel. Ebenso sind aber ausser den vom Deiters'schen Kern durch das hintere Längsbündel zum Fissuren-Randbündel absteigenden Fasern, auch aufsteigende vom Kleinhirn centrifugal verlaufende Fasern zu constatiren.

Nach Zerstörung des Deiters'schen Kernes degeneriren Fasern zu beiden hinteren Längsbündeln und ziehen in diesen aufwärts zum Abducenskern, zum Trochleariskern und zum Oculomotoriuskern die zahlreichsten Collateralen abgebend. Durch diese Fasern geschehen die conjugirten Augenbewegungen nach elektrischer und mechanischer Reizung der Kleinhirnrinde, die ich anderweitig genauer schildere. Durch die Kleinhirn-Vorderstrangbahn gehen offenbar die motorischen Reize einer Kleinhirnhemisphäre zur gleichseitigen Körperhälfte. Mechanische und elektrische Reizversuche der Kleinhirnhemisphäre ergaben mir Zuckungen in der gleichnamigen Körperhälfte.

Abgesehen von diesen fand ich aber auch solche Fasern, allerdings in geringerer Zahl, welche vom Kleinhirn kommen und den Deiters'schen Kern einfach durchziehen und später denselben Weg ins Rückenmark nehmen, wie die Fasern, welche vom Deiters'schen Kern aus absteigen.

Dieses Bündel vom Deiters'schen Kern zum Vorderstrang des Rückenmarks scheint von besonderer Bedeutung zu sein, wie überhaupt auch der Deiters'sche Kern von besonderer Bedeutung ist, mit dem sich eine Menge Fasern theils verknüpfen, theils ihn durchziehen. Ich möchte hier auf andere Fasern dieses Bündels noch hinweisen, auf die bisher noch Niemand aufmerksam machte. In dem Bündel, dessen Zug vom Deiters'schen Kern zum Vorderstrang ich eben beschrieb, verlaufen nämlich nicht nur absteigend, sondern auch aufsteigend degenerirende Fasern, die man nach peripherer Verletzung im Vorderstrang des Halsmarkes, wenn diese gut glückt, isolirt von der ventralen Randzone des Vorderstranges aus lateral zu den Oliven und von da mit den vom Facialiskern zur Schlinge aufsteigenden Fasern verfolgen kann, bis sie den Deiters'schen Kern erreichen und sich hier aufsplittern. Die Anzahl der aufsteigend degenerirenden Fasern dieses Bündels ist ungefähr gleich der Anzahl der absteigend degenerirenden Fasern. Vom Deiters'schen Kern aufwärts zum Kleinhirn konnte ich ebenfalls Fasern verfolgen. Bruce berichtet über einen Faserzug von der unteren Olive zum Deiters'schen Kern, welcher wahrscheinlich identisch ist mit den von mir soeben geschilderten aufsteigenden

Digitized by Google

Faserzügen der Kleinhirn-Vorderstrangbahn. Einzelne dieser aufsteigenden Fasern ziehen durch den Deiters'schen Kern hindurch und gelangen zum Oberwurm.

Das Bündel vom Deiters'schen Kern zum ventralen Randzonenbündel des Rückenmarks enthält also auf- und absteigend degenerirende Fasern, leitet also aller Wahrscheinlichkeit centrifugal und centripetal. Der Deiters'sche Kern hat somit für die Erregungen zum und vom Kleinhirn eine sehr wichtige Rolle. Die Kleinhirn-Vorderstrangbahn verläuft nicht im Corpus restiforme abwärts, wie dies mehrere Autoren beschreiben, sondern nimmt den oben geschilderten Verlauf direct in die Substantia reticularis lateralis hinein zur lateralen Seite der Olive. Ein Bündel vom Kleinhirn in den Seitenstrang, wie dies Biedl und Bechterew annehmen, ist nicht nachzuweisen.

Bechterew schildert bei Embryonen von 28 cm Länge Fasern, welche vom Deiters'schen Kern direct in die laterale Formatio reticularis gehen, lässt sie aber dann ins Seitenstranggrundbündel gehen; wahrscheinlich handelte es sich um die oben beschriebenen absteigenden Fasern der Kleinhirn-Vorderstrangbahn, oder richtiger gesagt, der Bahn vom Deiters'schen Kern zum ventralen Randzonenbündel des Vorderstranges. Fasern des beschriebenen Bündels vom Deiters'schen Kern erwähnt auch Obersteiner, indem er aus dem grosszelligen Kern starke Fasern in ventral-medialer Richtung austreten sah, welche den Austrittsschenkel des Nervus facialis theilweise durchkreuzend in das Haubengebiet zwischen Nervus abducens und Nervus facialis zu liegen kommen und hier in die Längsrichtung umbiegen. Den weiteren Verlauf vermuthete Obersteiner cerebralwärts oder auch spinalwärts.

Kölliker sah ebenfalls vom Deiters'schen Kern aus in schiefer Richtung ventral und medialwärts Fasern ziehen, welche zwischen Wurzeln und Austrittsschenkel des Facialis durchtreten. „Diese Fasern verlieren sich an der dorso-medialen Seite der kleinen Olive, zwischen derselben und den Abducenswurzeln und gehen hier wahrscheinlich in Längsbündel über, welche der medialen Schleife sich beigesellen". Ob Fasern die Mittellinie überschreiten, vermochte Kölliker nicht nachzuweisen.

Held hat ebenfalls den Faserzug abgebildet, lässt ihn aber in den Seitenstrang des Rückenmarks herunterziehen, ohne über den Verlauf Näheres anzugeben.

Held und Bruce bringen das Bündel mit dem Zustandekommen des Körpergleichgewichts in Verbindung, was mir nicht unwahrscheinlich erscheint.

Das Bündel vom Deiters'schen Kern zum Vorderstrang des Rückenmarks, dessen Verlauf ich genau und einheitlich, wie oben beschrieben,

Digitized by Google

verfolgen konnte und zum grössten Theile bisher nur theilweise bekannt war, bietet somit bezüglich seiner experimentellen Erforschung ähnliche Degenerationsverhältnisse dar, wie das Monakow'sche Bündel, indem in diesen beiden Bündeln nach Durchschneidung sowohl auf- als absteigend degenerirende Fasern zur Ansicht zu bringen sind. Nach isolirten Läsionen des ventralen Randzonenbündels des Vorderstranges sind die aufsteigend degenerirenden Fasern isolirt zum Deiters'schen Kern zu verfolgen.

In der vom Deiters'schen Kern zur lateralen Seite der Olive und zum ventralen Vorderstrang absteigenden Bahn haben wir eine neue im Vorderstrang des Rückenmarks absteigende und wahrscheinlich motorische Bahn ausser den schon oben beschriebenen kennen gelernt.

Ausser diesen langen absteigenden Bahnen finden sich aber auch kürzere Bahnen im Vorderstrang des Rückenmarks, welche namentlich nach isolirten Verletzungen des Vorderhorns zu sehen sind. Diese Fasern nehmen die Zone ein, welche unmittelbar das Vorderhorn umgiebt, und sind nur auf kurze Strecken verfolgbar. Ausser diesen kurzen Fasern konnte ich auch Fasern verfolgen, die vom Rückenmarkgrau ausgehen und im Vorderstrang vom Brustmark bis ins Lenden- und Sacralmark verfolgbar waren.

Ebenso sind auch im Seitenstrang eine grosse Zahl absteigender langer Bahnen enthalten, vor Allem die Pyramidenseitenstrangbahn mit ihrem bekannten Verlauf, das nach meinen Untersuchungen vom rothen Kern kommende Monakow'sche Bündel mit seinen Einstrahlungen ins seitliche Vorderhorn bis ins Sacralmark; ferner das Bündel c und das Bündel M', wobei das erstere aus dorsalen Bogenfasern der gegenüberliegenden hinteren Zweihügel- und Brückengegend stammt und medial vom Monakow'schen Bündel im Rückenmark zu liegen kommt und vielleicht durch den Brückenarm aus dem Kleinhirn kommt, das letztere aus ventralen feinen Bogenfasern der gegenüberliegenden Brückenhälfte stammt und durch das Areal des Monakow'schen Bündels ins Rückenmark gelangt.

Alle diese Bahnen bilden eine innige Verknüpfung zwischen Vierhügel, Brücke, Medulla oblongata, Kleinhirn und Rückenmark, welche Theile ausserdem noch direct und indirect mit vielen Grosshirncentren verbunden sind. Wir sehen Einstrahlungen des Monakow'schen Bündels in die Vorderhörner des Rückenmarks, also eine enge Verknüpfung mit den Ganglienzellen daselbst, welche Verknüpfung auch für die Vierhügel-Vorderstrangbahn

Digitized by Google

und Kleinhirn-Vorderstrangbahn besteht. Wir finden die absteigenden Fasern des hinteren Längsbündels mit den oben geschilderten Hirnnervenkernen verbunden, wir finden dieselben ausserdem im Vorderstrang bis ins unterste Brustmark absteigen. Einstrahlungen der ins Rückenmark absteigenden Fasern des dorsalen Längsbündels konnte ich nicht feststellen. Die Vierhügel sind durch die Vierhügel-Vorderstrangbahn und die rothen Kerne durch das Monakow'sche Bündel, das Kleinhirn durch die Kleinhirn-Vorderstrangbahn mit den Vorderhörnern verbunden. Es bestehen somit eine grosse Zahl von absteigenden Bahnen, die es begreiflich erscheinen lassen, dass Functionen, die durch Läsion einer Bahn zum Erlöschen gebracht wurden, rasch wieder durch Einschaltung anderer Bahnen zur Geltung kommen. Das beweisen Halbseitenläsionen des Rückenmarks, der Medulla oblongata, der Brücke, des Hirnschenkels, indem daselbst die Lähmungen und Paresen, die der Läsion folgen, nach meinen Untersuchungen immer wieder bei Katzen und Hunden im Laufe der Zeit zum grössten Theil zurückgehen. Dadurch, dass die Ganglienzellen, mit denen die vom Hirnstamm absteigenden Fasern verbunden sind, noch ausserdem mit dem Grosshirn indirect verknüpft sind, kommt eine reichliche, mannigfache Innervirung dieser Zellen zu Stande. Hierbei spielt wohl der Thalamus opticus eine wichtige Rolle als Vermittlungsstation zwischen Peripherie und Grosshirn. Wir finden den Deiters'schen Kern einerseits mit dem Kleinhirn verbunden, andererseits mit den Vorderhornzellen. Auch diese motorische Bahn ist von grosser Wichtigkeit.

Es kommen sowohl im Randzonenbündel der vorderen Rückenmarksfurche, als im Seitenstrang vom Grosshirn in den Pyramidenbahnen absteigende Fasern vor. Die Pyramiden-Vorderstrangbahnen sind bei der Katze in der Ausdehnung gelegentlich wie beim Menschen bis ins mittlere Brustmark verfolgbar. Ueber manche noch unbekannte Verhältnisse der Pyramidenfasern im Rückenmark komme ich noch in einer späteren Arbeit zu sprechen, wo ich deren Verlauf genauer schildern will.

Wenn wir ausserdem die Beziehungen einer Rückenmarkshälfte zum gleichseitigen Rückenmark und Hirnstamm, zur gleichseitigen Kleinhirnhälfte, zur gleichen Grosshirnhemisphäre und zugleich ihre Verbindung mit den gekreuzten Rückenmarkstheilen, dem gekreuzten Hirnstamm und der gekreuzten Grosshirnhemisphäre in Berücksichtigung ziehen, so wird es noch leichter verständlich sein, wie viele Bahnen noch immer übrig bleiben, um für die erloschene Function einer lädirten Bahn einzutreten. Wenn wir beispielsweise das Feld des Monakow'schen Bündels und die Pyramidenseitenstrangbahn im Rücken-

Digitized by Google

mark näher berücksichtigen, so finden wir, dass die Pyramidenseitenstrangbahn wohl hauptsächlich mit der gegenüberliegenden Grosshirnhemisphäre verbunden ist, aber zum kleinen Theil auch mit der gleichseitigen Hemisphäre durch Seitenstrangfasern, welche in die gleichseitige Pyramide gelangen und zur gleichseitigen Hemisphäre ziehen; wir finden den Seitenstrang direct durch das Monakow'sche Bündel mit dem gegenüberliegenden rothen Kern verbunden, welcher wieder seinerseits directe Verbindungen mit dem Kleinhirn und dem Thalamus opticus hat. Ausserdem finden wir dieses Areal des Seitenstranges durch das Monakow'sche Bündel mit dem gleichseitigen ventrolateralen Haubenfelde der Brücke verbunden, ferner durch andere oben beschriebene feine Fasern M' (Fig. 1 u. 2) mit dem entgegengesetzten ventrolateralen Haubenfeld der Brücke; ferner wird durch die Fasern des Bündels c eine absteigende Verbindung mit dem dorsolateralen Haubenfeld der gegenüberliegenden Brückenhälfte und hinteren Zweihügelgegend hergestellt. Wenn wir ausserdem noch die mannigfachen Verbindungen im Rückenmarke selbst in Betracht ziehen, so können wir uns von den mannigfaltigen Verknüpfungen, die durch die Collateralen dieser Bahnen entstehen, eine Vorstellung machen.

Durch diese vielfache Innervation finden wir auch eine anatomische Erklärung von Bewegungen, die durch die Willenskraft beeinflusst werden, und solchen Bewegungen, die automatisch, reflectorisch vor sich gehen, worauf schon Meynert hinwies. Während die von der Grosshirnrinde ausgehenden Fasern den Willensimpulsen dienen, unterstehen wahrscheinlich die vom Vierhügel, der Brücke und vom Kleinhirn absteigenden Bahnen den automatisch reflectorischen Bewegungen.

Eine ähnliche Anordnung wie für das Rückenmarksgrau des Vorderhorns finden wir bei der Innervation der motorischen Hirnnervenkerne: eine Verbindung derselben mit der Grosshirnrinde, welche die Willensimpulse überträgt, und eine Verbindung, welche mehr reflectorische, automatische Bewegungen veranlasst. In dieser Weise finden wir beispielsweise auch die Verhältnisse beim motorischen Trigeminuskern. Wir kennen hier eine Verbindung vom Grosshirn durch die Schleifenschicht zum motorischen Trigeminuskern, welche die Willensimpulse des Grosshirns überträgt, wir wissen aber auch, dass eine Bahn unabhängig vom Grosshirn den motorischen Trigeminuskern zur Anregung bringen kann, welche nicht direct vom Grosshirn beeinflusst wird, sondern automatisch, reflectorisch wirkt. In Fällen, wo das centrale Neuron der motorischen Hirnnerven zur Hirnrinde und die Pyramidenbahnen geschädigt sind, finden wir, dass die Kranken willkürlich nicht im Stande sind, den Mund zu

Digitized by Google

schliessen, nicht willkürlich ihre Gesichtsmusculatur zu innerviren, willkürlich keine Schluckbewegung zu vollführen, dass sie aber alle diese Bewegungen automatisch, reflectorisch ausführen können.*) Für den automatischen, reflectorischen Kau- und Schluckact glaube ich in der sogenannten cerebralen Trigeminuswurzel einen anatomischen Ausdruck zu finden, namentlich auch durch die von mir gefundene Verbindung zum Glossopharyngeus-Vaguskern. Wenn wir einen ähnlichen Ursprung dieser Fasern im vorderen Zweihügel berücksichtigen, wie andere motorische Haubenbündel (Vierhügel-Vorderstrangbahn u. s. w.), welche zum Theil den automatisch reflectorischen Bewegungen vorzustehen scheinen, ferner die Innervation von Hirnnervenkernen durch die Fasern der cerebralen Trigeminuswurzel erwägen, die physiologisch zusammenwirken, wie der motorische Trigeminuskern und der Vagus-Glossopharyngeuskern, und wenn wir ferner in Betracht ziehen, dass in der sogenannten cerebralen Trigeminuswurzel hauptsächlich absteigende Fasern enthalten sind, welche zu diesen Kernen gehen und von ziemlich dicker Markscheide umhüllt sind, so können wir wenigstens mit einiger Wahrscheinlichkeit die cerebrale Trigeminuswurzel oder vielmehr die cerebrale Trigeminus-Vagus-Glossopharyngeuswurzel mit dem automatisch-reflectorischen Kau- und Schluckact in Beziehung bringen. Ebenso stehen auch die im hinteren Längsbündel verlaufenden Fasern, welche, wie oben beschrieben, Collateralen zu den Hirnnervenkernen der Augenmuskelnerven abgeben, in ähnlicher Beziehung zu diesen Kernen, so dass auf dieser Bahn die automatisch reflectorischen Blickrichtungen erfolgen.

Literatur.

v. Bechterew, Neurolog. Centralblatt. 1890. S. 354.

Derselbe, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1899.

Derselbe, Ueber centrifugale, aus der Seh- und Vierhügelgegend ausgehende Rückenmarksbahnen. Neurol. Centralblatt. 1897.

Biedl, Ueber absteigende Kleinhirnbahnen. Neurol. Centralbl. 1895. S. 434.

Boyce, Contribution to the study of descending degeneration in the brain and spinal cord and of the seat of origin and path of conduction of the fits in absinthe epilepsy. Proceeding of the royal society. Vol. 55. 1894, und Phil. Transact. Vol. 186. Part. 1. 1895.

Derselbe, A Contribution to the study of I) Some of the decussating tracts of the mid — and interbrain, and II) of the pyramidal system in the mesencephalon and bulb. Phil. Transact. 1897. Vol. 188.

Derselbe, Note on the degenerations of the roots of the fifts nerve.

*) Probst, Die fortschreit. Erkrank. d. mot. Bahnen. Arch. f. Psych. Bd. XXX. H. 3.

Digitized by Google

Bruce, Proceedings of the Royal Society of Edinburg 1891; ferner Vol. XVII 1888/89. p. 26.

Boyec, R., Beitrag zur Lehre von der absteigenden Degeneration in Gehirn und Rückenmark und Bemerkungen über dle Localisation und die Leitungsbahnen der Krämpfe bei der „Absinth-Epilepsie". Neurol. Centralbl. 1894. S. 466.

Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. V. Aufl. 1896.

Ferrier und Turner, A record of experiments illustrative of the symptomatology and degenerations fellowing lesions of the cerebellum and its peduncles and related structures in monkeys. Pil. transact. of the royal Society. Vol. 185 B (1894) p. 719.

Flechsig, Die Leitungsbahnen i. Gehirn u. Rückenmark d. Menschen. Leipzig 1876.

van Gehuchten, Le faisceau longitudinal posterieur. Brüssel 1895.

Held, Der Ursprung des tiefen Markes der Vierhügel. Neurol. Centralbl. 1890.

Derselbe, Die Beziehungen des Vorderseitenstranges zum Mittel- und Hinterhirn. Abhdlgn. d. kgl. sächs. Ges. d. Wiss. — Mathem.-phys. Klasse. XVIII. Bd. 6. 1892.

Dersebe, Ueber eine directe akustische Rindenbahn und den Ursprung des Vorderseitenstranges beim Menschen. Arch. f. Anat. u. Phys. Anatom. Abth. 1892.

Derselbe, Die centrale Gehörleitung. Archiv f. Anat. u. Phys. Anatom. Abth. 1893.

Derselbe, Beiträge zur feineren Anatomie des Kleinhirns u. des Hirnstammes. Arch. f. Anat. u. Phys. 1893.

Kölliker, Handbuch der Gewerbelehre.

Löwenthal, Des dégénérationes secondaires de la moëlle épinière consecutives aux lésions expérimentales médullaires et corticales. Dissert. Genf 1885.

Derselbe, Neuere experimentelle anatomische Beiträge zur Kenntniss einiger Bahnen im Gehirn u. Rückenmark. Internationale Monatsschrift f. Anatomie u. Physiologie. Bd. 10. 1893.

Meynert, Psychiatrie. Wien 1884.

Derselbe, Skizze des menschlichen Grosshirnstammes. Arch. f. Psych. Bd. 14. 1874.

Marchi, Sulle degenerazione consecutive all' estirpazione dell cerveletto. Riv. sperim. di fren. 1886.

Derselbe, Sull' origine e decorso dei pedoncoli cerebellari e sui loro rapporti cogli altri centri nervosi. Riv. sperim. di freniatr. 1891.

v. Monakow, Experimentelle Beiträge zur Kenntniss des Corpus restiforme, des „äusseren Acusticuskernes" und deren Beziehungen zum Rückenmark. Arch. f. Psych. Bd. 14. 1883.

Derselbe, Neue experim. Beiträge zur Anat. der Schleife. Neurol. Centralbl. 1885.

Mott, Die zuführenden Kleinhirnbahnen des Rückenmarks beim Affen. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 1897. Bd. 1.

Münzer und Wiener, Beiträge zur Anatomie des Centralnervensystems. Prager med. Wochenschr. 1895.

Münzer, Beiträge zum Aufbau des centralen Nervensystems. Prager med. Wochenschr. 1895.

Obersteiner, Partielle Kleinhirnatrophie. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XXVII.

Redlich, E., Beiträge zur Anatomie u. Physiologie der motorischen Bahnen bei der Katze. Monatsschr. f. Psych. u. Neurologie. Bd. V. S. 41.

Obersteiner, Bau der nervösen Centralorgane. 1896.

Schieferdecker, Ueber Regeneration, Degeneration u. Architectur des Rückenmarks. Virchow's Archiv. Bd. 67. 1876.

Digitized by Google

Russel, The origin and destination of certain afferent and efferent tracts in the med. obl. Proceed. of the Royal Society. Vol. 61.
Ramon y Cajal, Beiträge zum Studium der Medulla oblongata, des Kleinhirns und des Ursprungs der Gehirnnerven. Deutsch von Bresler. Leipzig 1896.
Tschermak, Ueber den centralen Verlauf der aufsteigenden Hinterstrangsbahnen und deren Beziehungen zu den Bahnen im Vorderseitenstrange. Arch. f. Anat. u. Phys. 1898.
Thomas, Le cervelet. Paris 1897.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI u. VII.

a Bündel vom lateralen Haubenfeld der Brücke zum gleichseitigen Vorderstrang des Rückenmarks.
b Fasern vom lateralen Feld der Substantia reticularis der Brücke in die gegenüberliegende Substantia relicularis der Brücke, Olivenzwischenschicht und den gegenüberliegenden Vorderstrang.
c Bündel vom lateralen Haubenfeld der Brücke und hinteren Zweihügelgegend zur gegenüberliegenden lateralen Substantia reticularis und zum gegenüberliegenden Seitenstrang des Rückenmarks.
d Absteigende Fasern von der cerebralen Trigeminuswurzel zum Glossopharyngeus-Vaguskern.
fld Absteigende Fasern des hinteren Längsbündels.
gH Ventrales Kleinhirn-Thalamusbündel.
M Monakow'sches Bündel.
M' Fasern aus dem ventrolateralen Feld der Substantia reticularis der hinteren Zweihügelgegend und der Brücke ins Areal des gegenüberliegenden Monakow'schen Bündels und daselbst zum Rückenmark absteigend.
V Verletzungsschnitt in sagittaler Richtung im seitlichen Haubenfeld der Brücke, wodurch die Bogenfasern durchschnitten werden.
Vv Vierhügel-Vorderstrangbahn.

Fig. 1. Querschnitt durch die proximale Brücke. V zeigt den sagittalen Verletzungsschnitt, nach dem die Bündeln a, b, c, M' und M abwärts und gH aufwärts degeneriren.

Fig. 2. Frontalschnitt durch die Medulla oblongata. Färbung nach Marchi. Die absteigenden Bündel degeneriren nach der Verletzung V in Fig. 1.

Fig. 3. Querschnitt durch das oberste Halsmark. Färbung nach Marchi. Die Bündel a, b, c und M degeneriren absteigend nach der Verletzung V in Fig. 1.

Fig. 4. Frontalschnitt durch die Medulla oblongata nach einem feinen sagittalen Schnitt, der durch den rothen Kern und vorderen Zweihügel geht und den Hirnschenkelfuss intact lässt. Behandlung nach Marchi.

Fig. 5. Querschnitt durchs oberste Halsmark nach dieser Verletzung im vorderen Zweihügel.

Fig. 6. Das vom Deiters'schen Kern zum ventralen Randzonenbündel des Vorderstrangs ziehende Bündel (Kleinhirn-Vorderstrangbahn) beim Hypoglossusaustritt lateral von der Olive. Dargestellt nach isolirter Zerstörung des medial-dorsalen Antheils des Deiters'schen Kerns. Die aufsteigende Degeneration dieses Bündels nach Halsmarkverletzungen (Vorderstrangläsionen) zeigt dieselben Bilder.

Fig. 7. Das vom Deiters'schen Kern absteigende Bündel in der ventralen Randzone des Vorderstranges im obersten Halsmark: Kleinhirn-Vorderstrangbahn.

Digitized by Google

XVI.

Ueber Affectionen der Cauda equina.

Von

Prof. Dr. W. v. Bechterew
in St. Petersburg.

Die Bearbeitung der Symptomatologie und der klinischen Diagnostik der Affectionen der Cauda equina, eine Frucht des letzten Viertels unseres Jahrhunderts, kann noch immer nicht als abgeschlossen bezeichnet werden. Behufs eingehender Beleuchtung der Symptome dieser Affectionen sind von mir bereits vor 15 Jahren experimentelle Untersuchungen über Durchschneidung der Cauda equina und des Conus medullaris [1]) unternommen worden, und zwar an Hunden im Verlaufe des Winters 1883/1884. Hierbei konnten alle wesentlichen Besonderheiten der Affection an Thieren reproducirt und beleuchtet werden, zu einer Zeit, wo die klinischen Erscheinungen derselben bei Kranken noch nicht Gegenstand der speciellen Untersuchung gewesen waren. Zum Zwecke unserer obigen Experimente gingen wir bald durch das Spatium rhomboidale, bald durch das Gelenk zwischen letztem und vorletztem Lendenwirbel mit dem Messer in den Wirbelkanal der Versuchsthiere ein. Es versteht sich von selbst, dass die Ergebnisse des Eingriffes in jedem Falle durch postmortale Untersuchung geprüft wurden. Die Erscheinungen, die wir bei dem erstgenannten Eingriffe an den Thieren beobachteten, sind von uns wie folgt beschrieben worden:

„Völlige Paralyse des Schwanzes und merkliche Störung der Willkürbewegungen in der hinteren Extremität; totale Anästhesie des ganzen Schwanzes, des Damms (einschliesslich der Geschlechtsorgane und des Anus) und der dorso-medialen Fläche beider Oberschenkel; Lähmung beider Sphincteren."

„In denjenigen Fällen, wo die Wurzeln in dem Raume zwischen den zwei letzten Lendenwirbeln durchschnitten wurden, fand sich bei den Versuchsthieren ausser den vorhin genannten Erscheinungen eine ausserordentlich auffallende Störung der Beweglichkeit beider hinterer Extremitäten, welcher zufolge der hintere Theil des Rumpfes bei Bewegungen nach beiden Seiten hin- und herschwankte. Gleichzeitig war ausser Schwanz und Damm fast die gesammte

1) Bechterew und Rosenbach, Wiestnik klin. i ssud. psich. 1884 (in russischer Sprache) und Neurolog. Centralbl. 1884.

Digitized by Google

dorso-mediale Fläche beider hinterer Gliedmassen anästhetisch geworden."

„In den gelähmten Muskeln entwickelte sich im Laufe der Zeit complete Entartungsreaction. Bereits etwa zwei Wochen nach dem Eingriffe hörte die faradische Erregbarkeit der Muskeln gänzlich auf; der constante Strom hingegen ergab bei Anodenschliessung eine stärkere Contraction, als bei Kathodenschliessung."

Es äussert sich also das ganze Symptomenbild der Durchschneidung der Cauda equina bei Thieren durch

1. Anästhesie, welche sich auf die Gegend des Anus, den Damm, die Geschlechtsorgane und die dorso-mediale Fläche beider hinterer Gliedmassen beschränkt;

2. Parese der beiden hinteren Gliedmassen mit Entartungsreaction der gelähmten Muskeln; und

3. Paralyse des Sphincter vesicae et ani.

Der Complex aller dieser Störungen ergiebt ein ausserordentlich charakteristisches Bild, welches mit dem in pathologischen Fällen von Affectionen der Cauda equina beim Menschen beobachteten Symptomenbilde sich völlig deckt und durch keine anderen Mittel reproducirt werden kann. Zu bemerken wäre hier, dass es nicht im Plane der oben erwähnten Versuche lag, das bereits aus klinischen Beobachtungen hergeleitete Bild der Affection zu bestätigen oder zu widerlegen. Sie wurden von uns vielmehr in ganz anderer Absicht unternommen und dabei, wie schon erwähnt, zu einer Zeit, wo das klinische Bild der Erkrankung der Cauda equina noch nicht klargelegt und in der Literatur nur die Fälle von Westphal und Roth[1]) (mit Sectionsbefunden) und der Fall von Kahler[2]) (ohne solchen Befund), ohne indessen zu meiner Kenntniss gelangt zu sein, veröffentlicht worden waren. Seitdem ist freilich die Literatur der Affectionen der Cauda equina und des Conus medullaris erheblich angewachsen, allein auch die späteren klinischen Beobachtungen stehen mit der obigen, und, soviel ich weiss, einzigen experimentellen Ermittelung auf dem in Rede stehenden Gebiete in vollem Einklang.

In meiner Arbeit „Ueber eine Affection des Conus medullaris und der Cauda equina", die in russischer Sprache im Jahre 1890 erschien[3]), findet sich eine Zusammenstellung der ganzen bis dahin veröffentlichten Literatur über Erkrankungen der Cauda equina und eine Beschreibung eines von mir beobachteten interessanten Falles dieser Art. Neue Beo-

1) Westphal, Charité-Annalen. 1876. Roth, Inaug.-Dissert. 1883. Neurol. Centr. 1884. Nr. 4.

2) Kahler, Prager med. Woch. 1882.

3) „Wratsch" 1890.

Digitized by Google

bachtungen sind seit jener Zeit in grosser Anzahl mitgetheilt worden. Ausser den schon erwähnten Arbeiten von Westphal, Roth, Kahler und mir (siehe die Zeitschrift „Wratsch" 1890, in russischer Sprache) sind auf diesem Gebiete folgende Autoren namhaft zu machen: Eisenlohr (Neurolog. Centralbl. 1884. Nr. 4), Thorburn (Brain 1888), Oppenheim (Archiv f. Psychiatrie 1889, 1), Lachmann (Arch. f. Psychiatrie, Bd. XIII, Heft 1. S. 50), Kirchhoff (Arch. f. Psychiatrie, Bd. XV), Rosenthal (Wien. medic. Presse 1888. Nr. 18—20), Bernhardt (Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 32), Huber (Wien. medic. Wochenschr. 1888. Nr. 39 u. 40), Osler (The med. News 1888), Koslow (Medic. Obosrenije 1890. Nr. 4, russisch), Eulenburg (Zeitschrift f. klin. Med. 1891. Bd. XVIII), Valentini (Zeitschrift f. klin. Medic. 1893. Bd. XXII), Sarbo (Arch. f. Psychiatrie. 1893. Bd. XXV), Schultze (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894), Raymond (Nouv. iconogr. de la Salpétrière. 1895. Léçons sur les maladies du système nerveux. 1896. Vol. 14—16), Schiff (Zeitschr. f. klin. Medic. 1896. Bd. XXX), Higier (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1896. S. 185), Clemens (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897), Köster (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897), Bregmann (Neurolog. Centralbl. 1897), Schlesinger (Wien. klin. Wochenschr. 1897), Frankl-Hochwart und Zuckerkandl (Die nervösen Störungen der Blase. Wien 1898). L. R. Müller (d. Zeitschr. Bd. XIV). Es kann hier natürlich nicht der Ort sein, auf alle von den genannten Autoren mitgetheilten Fälle von Erkrankung der Cauda equina im Einzelnen einzugehen. Nach allen in der Literatur vorhandenen Beobachtungen gestaltet sich das Bild der Erkrankung der Cauda equina und des Conus medullaris folgendermassen:

In den acuten Fällen besteht in der ersten Zeit nicht selten völlige motorische und sensorische Paralyse der unteren Extremitäten, was fraglos nicht allein von der Affection des Conus medullaris mit den Wurzeln der Cauda equina, sondern von gleichzeitigem Ergriffensein eines Theiles der Lendenanschwellung des Rückenmarks in Abhängigkeit steht. Mit der Zeit jedoch geht die Lähmung der Beine in dem Maasse, wie sich die Affection auf den Conus medullaris und auf die Wurzeln der Cauda equina beschränkt, allmählich zurück und es restirt dann eine mehr oder weniger anhaltende Parese, vorzugsweise der Muskeln an der hinteren Oberschenkelfläche, nebst Anästhesie im Gebiete der Analöffnung, des Gesässes, des Scrotum (besonders an der hinteren Seite desselben), des Gliedes, der Urethra und gar nicht selten im Gebiete der hinteren, in manchen Fällen auch der medialen Fläche der Oberschenkel[1]).

1) Die Anästhesie im Gebiete des N. cutaneus femoris posterior ist dadurch bedingt, dass dieser aus dem Plexus ischiadicus stammende Nerv sehr tief und zwar in gleicher Höhe wie die Dammnerven aus dem Rückenmark heraustritt.

Digitized by Google

In manchen Fällen breitet sich die Anästhesie indessen auch auf die hinteren und theilweise noch auf die lateralen Theile der Unterschenkel, ja auf die Fusssohlen aus.

Hin und wieder gelangen ausserdem locale Hyperästhesien und Parästhesien in den anästhetischen Gebieten zur Beobachtung.

Als constante Erscheinung bestehen ferner von Anbeginn der Krankheit Störungen der Function der Harnblase, die sich vorzugsweise in Paralyse des M. detrusor und des Sphincter äussern; späterhin können noch andere Störungen dieser Organe auftreten. In derselben Weise wird der Mastdarm in Mitleidenschaft gezogen. Die Geschlechtsthätigkeit ist fast immer entweder völlig aufgehoben oder abgeschwächt; in einigen Fällen war übrigens nur Impotentia seminis ejaculandi bei normaler Potentia coeundi vorhanden.

In den gelähmten Muskeln entwickelt sich nicht selten Atrophie und Veränderung der Stromerregbarkeit, manchmal aber auch wahre Entartungsreaction. Bemerkenswerth ist der in dem Falle von Koslow beobachtete Schwund der faradischen Erregbarkeit des gelähmten Sphincter ani, eine Erscheinung, die zweifellos auch in anderen Fällen solcher Paralysen nachweisbar sein müsste. In acuten Fällen endlich bestehen noch andere Ernährungsstörungen, wie acuter Decubitus in der Kreuz- oder Gesässgegend.

Die Sehnenreflexe sind in der Mehrzahl der Fälle erhalten, mit Ausnahme des Achillessehnenreflexes, welcher häufig fehlt oder abgeschwächt ist. Sog. Fussphänomen (Fussclonus) ist in keinem Falle beobachtet worden. Die Haut- und Schleimhautreflexe sind in den anästhetischen Gebieten gar nicht vorhanden oder sie erscheinen bei incompleter Anästhesie hochgradig abgeschwächt. Es verschwindet so der Analreflex und der Reflex des Sphincter vesicae (bei Bougirung), sowie der Glutäal- und Fusssohlenreflex.[1])

Es kommt noch hinzu, dass nach neueren Untersuchungen von L. Blumenau und nach den von mir in meiner Klinik beobachteten Fällen bei Affectionen der Cauda equina auch der sog. bulbocavernöse oder Genitalreflex, welcher zuerst von Onanoff[2]) und späterhin von Hughes[3]) beschrieben wurde, als fehlend zu bezeichnen ist.

Zu den klinischen Merkmalen der Erkrankung des Conus medullaris und der Cauda equina gehören auch Erscheinungen an den Lendenwirbeln und am Sacrum, bestehend in einfacher Druckempfindlichkeit oder in Schmerzhaftigkeit bei Percussion.[4])

1) s. meinen Aufsatz in der Zeitschrift „Wratsch" 1890 (russisch).
2) Bull. de la Soc. de Biologie. 3. Mai 1890 (La Semaine méd. 1890. No. 20.)
3) Alienist and Neurol. 1891.
4) Zum Nachweise der Schmerzempfindlichkeit bediene ich mich in diesen

Digitized by Google

In weniger acuten und in den chronischen Fällen von Erkrankung des Conus medullaris und der Cauda equina entwickeln sich alle vorhin namhaft gemachten Erscheinungen nach und nach. Von Anbeginn an bestehen Störungen der Geschlechtsfunctionen und der reflectorischen Blasen- und Mastdarmthätigkeit, sowie Alterationen der Sensibilität. Motorische Paresen an den unteren Extremitäten und Lähmung der Sphincteren treten erst später hinzu.

Im Ganzen kommen also bei Affectionen des Conus medullaris und der Cauda equina des Menschen ausser subjectiven Erscheinungen (Schmerzen und Parästhesien am Damme, am Anus, am Penis und an den Beinen) für gewöhnlich folgende Symptome zur Beobachtung: 1. Anästhesie des gesammten Dammes, des Anus und der Geschlechtsorgane, der Gesässgegend, der hinteren und theilweise der inneren Fläche der Oberschenkel; bei stärkerem Aufwärtsrücken der Affection ergreift die Anästhesie manchmal auch die hinteren Theile der Unterschenkel, die Fusssohle, in manchen Fällen sogar die vordere Fläche der Unterschenkel; 2. motorische Paralyse der unteren Extremitäten mit Alterationen der elektrischen Reaction der gelähmten Muskeln, die von Nerven versorgt werden, in deren Verästelungsgebiet sich die vorhin genannten anästhetischen Felder vertheilen (bei circumscripteren Affectionen, wo die Anästhesie sich nirgends auf die Beine erstreckt, können motorische Alterationen in letzteren auch fehlen); 3. Lähmung der Thätigkeit der Harnblase und des Mastdarms mit Sphincterenparalyse; 4. sexuelle Impotenz, und 5. Abschwächung oder völliges Verschwinden der Reflexe an den unteren Extremitäten.

Es finden sich somit auch bei dem Menschen in Fällen von Erkrankungen der Caudaequinawurzeln im Wesentlichen ganz analoge Lähmungserscheinungen, wie bei den Thieren, nur dass bei letzteren wegen Unvollständigkeit der Beobachtung Störungen der Functionen des Geschlechtsapparates von uns nicht eruirt werden konnten. Die Ausbreitung der Anästhesie und der Lähmungserscheinungen ist je nach der Höhe der Affection der Cauda equina eine etwas verschiedene, wie dies auch die Thierversuche erkennen liessen. So beschränken sich in einigen Fällen alle Erscheinungen auf Anästhesie der unteren Gesässgegend, der Umgebung des Anus, des Dammes, des Penis, der inneren Fläche der Oberschenkel und auf Lähmung der Sphincteren und des Gliedes. So verhielt es sich z. B. in dem Falle von Westphal. In einzelnen Fällen gelangt die Anästhesie nicht einmal an

Fällen der sog. tiefen Percussion mittelst Hammers und Plessimeters. In einem Falle von Abscessbildung an der vorderen Fläche des Sacrum konnte ich durch Percussion eine deutliche Dämpfung des Schalles in der Kreuzbeingegend am Orte der vorhanden gewesenen Affection nachweisen.

Digitized by Google

die innere Fläche der Oberschenkel. In anderen Fällen hinwiederum gesellt sich zu den vorhin erwähnten Erscheinungen Parese oder Paralyse von Muskeln, die vom N. ischiadicus und N. pudendo-haemorrhoidalis versorgt werden, wobei auch die Anästhesie sich über einen grossen Theil der unteren Extremitäten, vorwiegend über die hintere Fläche der Oberschenkel und Unterschenkel, die Fusssohlen und sogar die vordere Fläche der Unterschenkel (s. z. B. den Fall von Thorburn) erstreckt. Liegt die Affection höher oben, so werden auch die Nervi femorales in Mitleidenschaft gezogen.

Nach Raymond (Nouv. Iconographie de la Salpétr. 1895. S. 102) steigern sich die Symptome in dem Maasse, wie die Affection vom unteren Theile des Sacralkanales zur Höhe des ersten Lendenwirbels hinaufsteigt, in folgender Weise:

a) Symptome, die sich äussern durch Lähmung der Harnblase allein oder durch Lähmung von Blase und Mastdarm (Compression der diese Organe versorgenden Nerven durch Tumoren des Filum terminale).

b) Dieselben Symptome, begleitet von Anästhesie im Gebiete des Scrotum oder der Labia majora, des Dammes, der Umgebung des Anus, des unteren Theiles des Gesässes (Beschädigung des Centrum ano-vesicale an der Basis des Conus terminalis).

c) Incontinentia oder Retentio urinae, Incontinentia oder Obstipatio alvi mit Anästhesie im Gebiete der Geschlechtsorgane, des Dammes, der Umgebung der Analöffnung und am Gesäss, ausserdem sensitivmotorische Paralyse des von dem N. peroneus versorgten Haut- und Muskelgebietes (Beschädigung der unteren Wurzeln des Plexus sacralis).

d) Dieselben Symptome mit dem Unterschiede, dass die sensitivmotorische Paralyse an den unteren Extremitäten auf das Verästelungsgebiet des N. ischiadicus, mit Ausnahme des Gebietes des N. peroneus, übergeht (Affection der oberen Wurzeln des Plexus sacralis).

e) Dieselben Symptome mit dem Unterschiede, dass die sensitivmotorische Paralyse an den unteren Extremitäten auf alle vom N. ischiadicus versorgten Gebiete übergeht: Paralyse der Muskeln an der hinteren Fläche des Oberschenkels, aller Muskeln des Unterschenkels und Fusses, Anästhesie der hinteren Fläche des Ober- und Unterschenkels, der Planta pedis und des ganzen Fusses mit Ausnahme der medialen Fläche desselben (Affection aller Wurzeln des Plexus sacralis oder des entsprechenden Theiles des Rückenmarks).

f) Dieselben Symptome, mit gleichzeitiger Parese der von Aesten des Plexus lumbalis (N. cruralis und obturatorius) versorgten Muskeln (Affection mit consecutiver completer Paralyse der Wurzeln des Plexus sacralis und partieller Paralyse der Wurzeln des Plexus lumbalis).

Digitized by Google

g) Complete sensitiv-motorische Paralyse der unteren Extremitäten, Anästhesie bis hinauf zum unteren Theile des Bauches und Rückens mit Lähmung der Blase und des Mastdarms (intraspinale Affection, bis zur Lendenanschwellung hinaufsteigend, oder extraspinale Affection mit gleichzeitiger Betheiligung des Plexus lumbalis und sacralis).

Was die Erscheinungen betrifft, die durch Erkrankungen des Conus medullaris selbst bedingt werden, so habe ich mich schon im Jahre 1890 (s. meinen betreffenden Artikel in der Zeitschrift „Wratsch" 1890, in russischer Sprache) darüber wie folgt geäussert: „So ähnlich die Merkmale der Erkrankung desselben mit denen von Affectionen der Cauda equina allein oder dieser letzteren und des Conus medullaris zusammen sein mögen, in klinischer Beziehung dürfen beide jedoch nicht identificirt werden. Leider lässt die beschränkte Anzahl von Beobachtungen mit Sectionsbefunden, in welchen der Conus medullaris allein betroffen war, eine ins Einzelne gehende Differentialdiagnose dieser Affection von solchen der Cauda equina nicht durchführbar erscheinen. Indessen führt die Betrachtung einiger der von Erkrankung des Conus medullaris veröffentlichten Fälle, so desjenigen von Oppenheim, zu der Ansicht, dass hier zum Unterschied von den Affectionen der Cauda equina keine Störungen der Gehbewegungen vorkommen, die Anästhesie sich nicht auf das Gebiet der Nn. ischiadici und femorales ausbreitet, sondern auf das der Nn. pudendo-hämorrhoidales sich beschränkt."

In der Folge ist von Raymond (l. c. S. 93) gegenüber einigen Anatomen die obere Grenze des Conus medullaris unmittelbar über dem Centrum ano-vesicale bezw. der Austrittsstelle der 3. und 4. Sacralwurzel angenommen worden, infolge dessen Affectionen des Conus medullaris gekennzeichnet werden nur allein durch Störungen der Innervationssphäre der Blase und des Mastdarms. Diese Darstellung findet sich, wie aus Obigem hervorgeht, in vollem Einklange mit meinen früheren Ermittelungen und dient zur unmittelbaren Bestätigung der letzteren.

Nach diesen Ausführungen beschreiben wir hier folgenden sehr bemerkenswerthen Fall, in welchem sich an eine Durchwachsung des unteren Theiles der Wirbelsäule durch eine maligne Neubildung eine Erkrankung der Cauda equina angeschlossen hatte:

A. D., intelligenter und erfahrener Arzt, von gesunden Eltern abstammend, ist in der letzten Zeit seit mehreren Jahren krank. Mehr als 4 Jahre vor seiner gegenwärtigen Erkrankung war ihm ein Tumor am linken Testikel aufgefallen, und obwohl er denselben angeblich im Beginne für eine tuberculöse Neubildung angesehen, hatte er merkwürdiger Weise nicht nur nicht den Wunsch zu einer radicalen Operation geäussert, sondern sich nicht einmal mit einem seiner Collegen darüber ausgesprochen. Unterdessen nahm die Geschwulst allmählich an Umfang zu und erreichte nach einiger

Digitized by Google

Zeit Kindskopfgrösse. Zugleich traten so heftige Schmerzen ein, dass der Kranke in eine Operation willigen musste. Die Operation wurde von den Professoren N. F. Wyssotzki und W. J. Rasumowski Ende März 1891 ausgeführt, wobei der Tumor, der reichlich 6 Pfund schwer war, als bedingungslos maligner Natur sich herausstellte.

Schon bei der Operation vermuthete man das Vorhandensein metastatischer Geschwulstknoten in der Bauchhöhle. Der Kranke war nun von der Geschwulst befreit, allein die Schmerzen, die früher in dem Tumor selbst bestanden, stellten sich in der Narbe ein und wurden häufig in das fehlende Organ, d. h. in den enucleirten linken Testikel, projicirt. Im Laufe der Zeit erholte sich der Kranke jedoch beträchtlich und fühlte sich, theilweise durch eine 1891 unternommene Reise in den Kaukasus, sehr gekräftigt. Im Winter 1891/92 trat eine Verschlimmerung ein, die Schmerzen in der Narbe und in der Tiefe des Abdomens nahmen zu und störten die Ruhe des Kranken, ja steigerten sich bis zu einem Grade, dass der Kranke nicht zu sitzen im Stande war. Gleichzeitig schien eine gewisse Störung der Beweglichkeit der unteren Extremitäten aufgetreten zu sein. Der Kranke bewegte sich äusserst langsam, trat ungemein vorsichtig auf und bediente sich dabei immer eines Stockes. Seinen langsamen, erschwerten Gang erklärte der Kranke als ausschliesslich bedingt durch Schmerzen in der Narbe, welche die Freiheit der Bewegungen der Beine behinderten.

Da der erste Aufenthalt im Kaukasus dem Kranken Linderung verschafft hatte, so wünschte der Kranke im Frühjahre 1892 eine Wiederholung desselben. Dieses Mal kehrte der Kranke um den 20. August schon mit völlig gelähmten Beinen zurück, mit qualvollen Schmerzen in der Lende und in der Tiefe des Bauches. Unmittelbar nach seiner Rückkehr aus dem Kaukasus wurde ich zu dem Kranken gerufen. Er befand sich nach seiner Kaukasusreise in einem so verzweifelten Zustande, dass seine Frau mir offen erklärte, sie habe ihn nur mit Mühe lebendig nach Kasan bringen können. Die Leiden, die der Kranke erduldete, waren namenlos. Auf dem Bette lag ein stöhnender, entkräfteter, abgemagerter Mann mit halbverfallenen Gesichtszügen. Ueber seinen halbgebeugten Beinen waren Reifen ausgespannt, auf welchen eine leichte Decke ruhte, da dem Kranken in Folge der bestehenden Hyperästhesie an Bauch und Beinen die leiseste Berührung unerträglich war.

Von der Frau des Kranken und theilweise von letzterem selbst erfuhr ich über seinen Aufenthalt im Kaukasus Folgendes. Nach Ankunft in dem Badeorte hatten die Schmerzen nicht nur nachgelassen, sondern waren im Gegentheil stärker und schliesslich unerträglich geworden. Da die Schmerzen nach wie vor hauptsächlich in der Narbe und theilweise sogar in das fehlende Organ verlegt wurden, so sah sich der Kranke selbst in dem Gedanken bestärkt, die Ursache seines Leidens liege in der Narbe; dieser Ueberzeugung hatten sich auch die ihn behandelnden kaukasischen Aerzte hingegeben, zumal die Narbe in Wirklichkeit auffallend hyperästhetisch erschien. Kurz, es wurde während seines zweiten Aufenthaltes im Kaukasus, wie der Kranke berichtet, von einem Chirurgen auf Grund von Indicationen, die sich nicht eruiren lassen, zu einer zweiten Operation geschritten, welche, wie es scheint, in Eröffnung und Excision der Narbe bestand. Diese Operation führte zu einem völligen Misserfolge. Der Kranke, der vorher noch gehen konnte und nur über Schmerzen in der Narbe klagte, war nach dem

Digitized by Google

Erwachen aus der Chloroformnarkose gänzlich gelähmt an beiden Beinen, ja er war nicht einmal zu sitzen im Stande und hatte nun bei der leisesten Bewegung des Rumpfes unerträgliche Schmerzen im unteren Theil der Wirbelsäule mit äusserst quälenden excentrischen Schmerzen in den unteren Extremitäten. Seitdem sind alle zur Wiederherstellung der Beweglichkeit der Beine unternommenen Maassnahmen ohne jeden Erfolg geblieben.

Ich fand also den Kranken nach seiner Rückkehr vom Kaukasus in einer höchst kläglichen Lage. Entkräftet, mit halb verfallenen Gesichtszügen und halbgebeugten Beinen ruhte er unbeweglich auf seinem Lager; eine leichte Bettdecke ruhte auf einem über seinen Beinen errichteten Gestell. Diese Lage war die einzige, die der Kranke ertragen konnte: die leiseste Lageveränderung bereitete ihm unerträgliche Schmerzen in der Wirbelsäule und in den Beinen, am Damm und im unteren Theil des Abdomens. Sah man sich die Lage des Kranken näher an, so war zu bemerken, dass die Richtung des Beckens gegen die Längsachse des Rumpfes etwas nach rechts abwich und dass sich das Becken gleichzeitig um seine Achse etwas von links nach rechts gewissermassen gedreht hatte, da gewöhnlich dem Kranken unter die rechte Beckenhälfte ein Kissen geschoben war. Auch seine Beine wurden durch untergelegte Kissen in einer bestimmten halbflectirten Stellung und etwas nach rechts geneigt gehalten. Auf Gummikissen vermochte der Kranke nicht zu ruhen, wegen der Schmerzen, die sich dabei im unteren Theile der Wirbelsäule einstellten. Die erwähnte Lagerung vermochte der Kranke jedoch längere Zeit nicht beizubehalten. Nach 10, 15—20 Minuten oder etwas darüber wünschte er mittelst der Betttücher erhoben und einige Zeit in der Luft gehalten zu werden, worauf er wieder die frühere Lage einzunehmen verlangte.

Diese Procedur des Aufhebens war in der Regel an sich schon äusserst schmerzhaft für den Kranken. Schon die geringste Wendung des Beckens nach der linken oder anderen Seite rief die heftigsten Schmerzen in der Wirbelsäule hervor und die Schmerzen strahlten von hier in die Narbe, in die linke Leistengegend und die Beine aus.

Bei Besichtigung der Beine fand sich deutliche Muskelatrophie beider Ober- und Unterschenkel. Besonders hochgradig atrophisch war die Musculatur des linken Oberschenkels und des linken Beines überhaupt. Die galvanische Erregbarkeit der atrophischen Muskeln war erhalten, die faradische abgeschwächt oder geschwunden. Die Füsse und die untere Hälfte der Unterschenkel erschienen ödematös geschwollen; an der rechten Extremität war das Oedem beträchtlicher, als an der linken. Ein sehr hochgradiges Oedem bestand ausserdem in dem Zellgewebe des rechten Oberschenkels.

Die Beine erschienen, wie schon vorhin erwähnt, in den Kniegelenken halbflectirt und ruhten, leicht nach rechts geneigt, unbeweglich auf untergelegten Kissen. Der Kranke konnte sie strecken und adduciren, jedoch nur mit grösster Mühe, und auch dann erschienen diese Bewegungen sehr auffallend abgeschwächt. Irgend welche andere Bewegungen mit den unteren Extremitäten vermochte der Kranke nicht auszuführen. Nur mit ausserordentlicher Anstrengung gelang es ihm, den rechten Fuss kaum merklich zu bewegen. Passive Bewegungen der Beine waren dem Kranken nur bei

Digitized by Google

grösster Vorsicht möglich und lösten nicht selten furchtbare excentrische Schmerzen aus, die nur durch unbeweglich ruhige Lage zu beruhigen waren. Eine völlige Streckung der Kniegelenke war nicht möglich in Folge der bestehenden Contractur der Sehnen. Beide Mm. glutaei waren gelähmt; an den Muskeln des Abdomens dagegen bestanden keine paralytischen Erscheinungen.

Was die sensible Sphäre anlangt, so bestand bei dem Kranken fast gänzliche Abstumpfung der Schmerzempfindlichkeit an beiden Füssen und an den unteren Theilen der Unterschenkel, höher oben an den Unter- und Oberschenkeln fehlte die Schmerzempfindlichkeit nur an der hinteren-äusseren und hinteren Seite, an der vorderen Seite der Oberschenkel, und an der vorderen-inneren Seite der Unterschenkel war sie nur abgeschwächt. Die Dammgegend, Penis und Anus erschienen fast total anästhetisch, der Kranke empfand weder Einführung eines Katheters, noch Abgang von Fäces aus dem Anus, er glaubte aber zu fühlen, wenn der Koth in das Rectum eintrat. An den obersten Theilen der vorderen Oberschenkelfläche, insbesondere aber im Gebiet der Narbe, bestand deutliche und sehr heftige Hyperästhesie. Ebenso hyperästhetisch war der untere Theil des Abdomens. Höher oben erschien die Sensibilität normal. Hinten liess sich die obere Grenze der Anästhesie nicht genau bestimmen, da der Kranke nicht gekehrt werden durfte. Ohne Zweifel waren aber die Gesässtheile völlig anästhetisch. Die tactile Sensibilität und die übrigen Qualitäten der Hautempfindlichkeit waren ebenfalls und annähernd innerhalb der gleichen Grenzen abgeschwächt oder aufgehoben. Das Muskelgefühl beider Beine war total verloren gegangen. Die Knie- und Achillessehnenreflexe fehlten gänzlich.

Von subjectiven Beschwerden quälten den Kranken, wie schon erwähnt, lanzinirende Schmerzen in der Narbe, in den Oberschenkeln und in den Beinen überhaupt; diese Schmerzen beruhigten sich auf einige Zeit nur nach jedesmaligem Aufheben und nach Umlagerung des Kranken. Ausserdem hatte der Kranke bei Steigerung der Schmerzen manchmal klonische Zuckungen in der Bauchgegend. Zu sitzen ist er nicht im Stande, ja er macht wegen der Lähmung und der Schmerzen im unteren Theil der Wirbelsäule nicht einmal Versuche dazu. Complete Impotentia virilis. Vollständige Retentio urinae wegen Lähmung des M. detrusor; der Kranke entleert den Harn mittelst eines von ihm selbst viermal täglich eingeführten weichen elastischen Katheters. Der Harn ist nicht selten vollständig trübe, mit Beimischung von Eiter, zu anderen Zeiten dagegen klar und ziemlich durchsichtig. Nach Entleerung des Urins klagt der Kranke über ein quälendes Gefühl von Brennen im Halse der Harnröhre, welches manchmal auch unabhängig von der Urinentleerung sich einstellt, und da es durch ganze Stunden anhält, den Kranken nicht weniger belästigt, wie die lanzinirenden Schmerzen. Gleichzeitig leidet der Kranke an völliger Retentio alvi. Die Fäces gelangen zwar bis an das Rectum, doch vermag der Kranke sie nur mit Hülfe des Fingers, nach vorhergehender Verdünnung des Darminhaltes durch ein Klysma, nach aussen zu führen. In normaler Weise können die Fäces nicht entleert werden, vielleicht in Folge von Lähmung des M. levator ani, theilweise vielleicht auch in Folge von Lähmung der unteren Abschnitte des Dickdarms. Das Lavement an sich führt zu heftiger Reizung im Rectum und ist von quälenden Schmerzen begleitet.

Die Untersuchung des Abdomens ergab Folgendes: Auf der Haut starke

Digitized by Google

Entwicklung der Venen, insbesondere auf der linken Seite; Ekzem über dem Mons Veneris. Bei der Palpation fühlt man in der Tiefe der mittleren Bauchgegend, etwa in der Nabelhöhe, eine kindskopfgrosse unverschiebliche Geschwulst, die mit der hinteren Bauchwand und mit der Wirbelsäule fest verwachsen ist. Der Tumor erstreckt sich zu beiden Seiten der Wirbelsäule, jedoch mehr nach links, als nach rechts. Der Tumor selbst ist bei Palpation etwas schmerzhaft und es treten dabei excentrische Schmerzen am Damm und in den Beinen auf. Endlich ergab die Untersuchung der Wirbelsäule durch Percussion eine gewisse Schmerzempfindlichkeit aller Lendenwirbel, vom ersten bis zum letzten; Veränderungen der Krümmungen der Wirbelsäule oder Dislocationen von Wirbeln nicht wahrnehmbar. Genauer konnte die Wirbelsäule wegen der Unmöglichkeit, den Kranken auf die Seite zu lagern, nicht untersucht werden. Zu erwähnen sind noch häufige Fieberbewegungen bei dem Kranken; die Temperatur ging meist bis auf 38 oder etwas darüber hinaus, vorwiegend in den Abendstunden. Der Puls war fast immer etwas beschleunigt, nicht selten bis zu 100 und mehr in der Minute.

Im Hinblick auf alle vorstehend geschilderten Befunde konnte schon von vorneherein geschlossen werden, dass die Ursache der Krankheit im vorliegenden Falle zu suchen sei in einer aus dem ursprünglichen Tumor des linken Testikels auf metastatischem Wege verschleppten Neubildung im Bauchraume, die auf diese oder jene Weise die Höhe des unteren Theiles der Wirbelsäule comprimirt. Am meisten Wahrscheinlichkeit hatte für sich die Annahme, dass die Neubildung in den Wirbelkanal hineingewachsen und so das geschilderte schwere klinische Bild hervorgerufen habe.

Ob dabei nur die Cauda equina oder gleichzeitig auch der Conus medullaris comprimirt wurde, konnte aus dem klinischen Befund nicht erschlossen werden und war auch praktisch nicht von Belang. Durch Druck der Neubildung auf die grossen Gefässstämme der Bauchhöhle waren die Oedeme an den Beinen und die starke Anfüllung der Bauchvenen leicht zu erklären. Was endlich die Temperatursteigerungen betrifft, so mussten offenbar Stoffwechselproducte der Neubildung und vielleicht auch der Blasenkatarrh dafür verantwortlich gemacht werden.

Bei dieser Krankheitsdiagnose, die, wie wir unten sehen werden, durch den Obductionsbefund vollauf bestätigt wurde, blieb indessen folgender Umstand unaufgeklärt. Aus den anamnestischen Angaben war nämlich eruirt worden, dass die Lähmung fast plötzlich während der Chloroformnarkose bei Gelegenheit eines im Kaukasus vorgenommenen operativen Eingriffes aufgetreten war; vor diesem Eingriffe konnte der Kranke noch umhergehen, nach dem Erwachen aus jener Narkose jedoch erwies er sich an beiden Beinen gelähmt, vermochte nicht nur nicht zu gehen, sondern nicht einmal zu sitzen und war zu beständigem Liegen verurtheilt. Dieser Umstand nöthigte zu dem Schluss,

Digitized by Google

der locale Druck in der Wirbelhöhle habe während der Chloroformnarkose eine plötzliche Steigerung erfahren. Was aber die Ursache dieser Drucksteigerung war, blieb zunächst dunkel.

Ueber den Krankheitsverlauf unseres Patienten ist nicht viel zu sagen, da derselbe im Ganzen keine grossen Veränderungen darbot. Es waren endlose Tage qualvollen Leidens, das der Kranke mit ungewöhnlicher Geduld heroisch erduldete, indem er bald mit der Hoffnung auf Genesung sich tröstete, bald den Tod zur Erlösung aus dem peinigenden Zustande herbeisehnte.

Die quälenden Schmerzen konnten mit Hülfe entsprechender Verordnungen vorübergehend gelindert und so der schwere Zustand des Kranken erleichtert werden. Von innerlichen Mitteln erwiesen sich am wirksamsten gegen die Schmerzen Antifebrin (6 Gran) mit Bromchinin (3 Gran) 3—4 mal täglich, gegen das lästige Gefühl des Brennens in der Harnblase und gegen die Schmerzen am Damm Suppositorien aus Morphium ($^1/_3$ Gran) und Cocain (1 Gran). Die excentrischen Schmerzen in den Beinen wurden gelindert durch grosse Compressen mit Chloroformöl und warme Einpackungen. Die Parästhesie im Gebiete der Narbe endlich liess sich durch Morphiumvaselinsalbe abschwächen. Aber alle diese Mittel hatten keinen Einfluss auf jene Schmerzen und lästigen Empfindungen im unteren Theil der Wirbelsäule, die den Kranken veranlassten, in kurzen Zwischenräumen sich mit der Bitte, von seinem Lager aufgehoben zu werden, an seine Umgebung zu wenden. Gegen diese lästigen Empfindungen erwies sich vorsichtige Extension der Wirbelsäule von Nutzen; der Kranke that dies selbst, indem er mit dem Becken nach unten rückte und darauf mit Hülfe der gegen das Kopfende des Bettes gestützten Ellenbogen den oberen Theil des Rumpfes emporhob.

Im November ward der Kranke in die therapeutische Universitätsklinik aufgenommen, wo ich auf persönliches Ersuchen des Kranken und auf die Bitte des Vorstandes der Klinik, Prof. S. W. Lewaschow, den Kranken bis zu seinem am 26. December 1892 erfolgten Tode ununterbrochen besuchte.

In der letzten Zeit seiner Krankheit klagte der Patient über eigenthümliche Störungen des Muskel- und Gemeingefühls. Es schien ihm, seine Eingeweide wären anders gelagert, als normal, die verschluckte Speise gelange nicht dahin, wo sie sollte, sein Mastdarm habe sich nach der entgegengesetzten Richtung gedreht und es sei nun nicht möglich, Klystiere zu setzen, seine Beine seien nach oben gekehrt u. s. w.

Zwei Wochen vor seinem Tode, um Mitte December 1892, erklärte mir der schon bis zum Aeussersten erschöpfte Kranke, er habe die Empfindung, dass seine Kräfte allmählich erlöschen.

Etwa 4 Tage vor Weihnachten hatte der Kranke einen kurzdauernden Anfall. Es war der Mutter des Kranken, die das Lager ihres Sohnes nicht verliess, mitgetheilt worden, der Kranke liege im Sterben; als sie jedoch aus dem Nachbarzimmer herbeilief, war der Anfall vorüber und man wusste nicht, worin derselbe bestanden hatte. Nichtsdestoweniger hatte dieser Anfall seine Folgen für den Zustand des Kranken. Es stellte sich seit diesem Tage eine gewisse Erschwerung des Schluckens ein; der Kranke konnte nur noch flüssige Nahrung zu sich nehmen und schluckte dabei mit nach links abgewandtem Kopfe; sogar in Milch aufgeweichtes Weissbrod

Digitized by Google

vermochte er nicht zu verschlucken, spie es vielmehr aus, nachdem er es einige Zeit im Munde gehalten. Der Kranke war sich über seinen Zustand natürlich klar und erklärte seiner Umgebung sofort, sein Schlund sei gelähmt. Nicht ohne Ironie bemerkte er, es freue ihn, Hungers zu sterben und von nun an werde er nichts mehr geniessen. „Vier oder vielleicht auch 16 Tage Hunger werden dazu ausreichen." Am Morgen des 26. December stellte sich Vergessenheit und Verwirrung der Sprache ein; der Kranke verfiel bald in Bewusstlosigkeit und um 10 Uhr Abends desselben Tages trat der Exitus letalis ein.

Die Section wurde in meinem Beisein durch Professor N. M. Ljubimow ausgeführt. Das Ergebniss der pathologisch-anatomischen Untersuchung lässt sich wie folgt zusammenfassen:

Starke allgemeine Abmagerung; Fehlen der Leichenstarre. Muskelatrophie an den unteren Extremitäten, besonders an den Oberschenkeln. Oedem der Füsse und der abhängigen Theile der Unterschenkel, Oedem des rechten Oberschenkels; Ascites; rechtsseitiger Hydrothorax; Verwachsung der linken Lunge mit der Brustwand; Herz klein, mit Erscheinungen brauner Atrophie; mehr in der rechten Hälfte des Abdomens eine umfangreiche Geschwulst, von mehr als Mannskopfgrösse, fest verwachsen mit der Radix mesenterii. Der rechte Ureter verläuft über der Geschwulst, der linke ist in die Geschwulst hineingewachsen, verläuft in derselben aber auf jeden Fall mehr oder weniger oberflächlich. Der Tumor reicht von dem Promontorium bis zum Ursprung des bis zur 3. Rippe verdrängten Zwerchfells; die Ganglia semilunaria sind von dem Tumor umwachsen, links kann das Ganglion noch gefunden werden, rechts hat es sich völlig in der Masse der Neubildung verloren. Die Därme lagern frei, desgleichen das Pankreas. Die Leber nur wenig comprimirt. In der linken Niere ein kleiner metastatischer Knoten, mehrere kleine solche in der Leber. Die Milz vergrössert und geschrumpft. Die Lungen überall für Luft durchgängig. In der linken Lunge ein kleiner metastatischer Knoten. Die Aorta zieht durch die Neubildung hindurch und ist von derselben comprimirt. Der Tumor dringt auch in den rechten Schenkelkanal ein, wo er die A. und V. femoralis comprimirt; das kleine Becken ist frei von dem Tumor. Hinten ist der Tumor zur Wirbelsäule vorgedrungen, in diese hinein-, ja um dieselbe von hinten herumgewachsen. Bei der Exstirpation des Tumors erkennt man, dass die Lendenwirbel, vom ersten bis zum vierten einschliesslich, stark angefressen sind, doch erscheint der erste Lendenwirbel nur an der vorderen Fläche seines Körpers, der zweite in einem Grade usurirt, dass sein Körper in zwei Theile gespalten erscheint und die Wirbelsäule an dieser Stelle auseinandergewichen ist mit Zurücklassung von Beweglichkeit an beiden Enden; der dritte Lendenwirbel ist etwas besser erhalten, der vierte Wirbel ist wiederum in zwei Theile gespalten und auch hier zeigt die Wirbelsäule sich beweglich an beiden Enden. Bei der Eröffnung des Wirbelkanales erweist sich, dass die Neubildung durch die usurirten Wirbelkörper in das Innere der Höhle eingedrungen ist; entsprechend dem zweiten, dritten und vierten Lendenwirbel besteht Pachymeningitis externa hypertrophica, wodurch die Wurzeln der Cauda equina in der Umgebung des Unterendes des Conus medullaris und unmittelbar unter dem letzteren, insbesondere in der Höhe des zweiten Wirbels, comprimirt worden sind. Innerhalb der angegebenen Grenzen bot auch die innere Fläche der Dura mater deut-

Digitized by Google

liche Spuren eines plastischen Exsudates dar. Das Rückenmark selbst ist unversehrt geblieben. Das Gehirn ödematös, mit galliger Färbung, 1680 Gramm schwer. Die Gefässe an der Hirnbasis gesund; der grosse Längsblutleiter schmal, mit Blutgerinnseln. Pacchioni'sche Granulationen ziemlich reichlich entwickelt. In der Urethra findet sich ein abnormer Kanal, welcher in eine mit Eiter gefüllte, im Gebiete der Prostata befindliche Höhle führt. In der Harnblase trüber Urin. Die Schleimhaut des Magens pigmentirt; im oberen Theile des Dünndarms hämorrhagische Suffusionen, an manchen Stellen sogar kleine Blutaustritte. Am Dickdarm Atrophie des Darmepithels. Ein Neurom konnte am Orte der Narbe nicht gefunden werden. — Der Tumor erwies sich bei der von Professor N. M. Ljubimow ausgeführten mikroskopischen Untersuchung als ein medulläres Carcinom.

Die Wurzeln und das Gewebe des Rückenmarks sind nach Marchi's Methode von Prof. L. Darkschewitsch mikroskopisch untersucht worden. Es fand sich dabei Degeneration der hinteren und vorderen Wurzeln der Cauda equina und der hinteren Stränge des Rückenmarks. Was die Localisation der Degeneration in den Hintersträngen betrifft, so erstreckt sich dieselbe durch die gesammte Länge des Rückenmarks, wiewohl in den verschiedenen Niveaus in ungleichem Grade. In dem Sacral- und Lumbalmark sind entartete Fasern über den ganzen Querschnitt der Hinterstränge zerstreut, so dass das ganze Gebiet derselben durchweg betroffen erscheint. Von dem unterem Brustmark aufwärts nimmt die Zahl der degenerirten Fasern allmählich, aber progressiv ab, so zwar, dass im Halsmark nur noch die Goll'schen Stränge degenerirt gefunden werden. Die Degeneration in den Goll'schen Strängen reicht dicht bis zu den Kernen dieser Stränge in der Medulla oblongata. Diejenigen Hinterstrangfasern, welche die Goll'schen Kerne nicht erreichen, enden vorzugsweise im unteren Thoracalmark und vor Allem in den Clarke'schen Säulen.[1])

Wir sehen somit, dass die klinische Diagnose in allen wesentlichen Punkten, also bezüglich des Vordringens der Neubildung in den unteren Theil des Wirbelkanals und bezüglich der Compression der Gefässstämme der unteren Extremitäten durch den Tumor, durch den Sectionsbefund vollauf bestätigt werden konnte. Die Autopsie zeigte zugleich, dass die Durchwachsung der Wirbelsäule durch den Tumor einen so hohen Grad erreicht hatte, dass an zwei Stellen, nämlich entsprechend der Mitte des zweiten und vierten Lendenwirbels, ein völliges Auseinanderweichen der Wirbelsäule eingetreten war.

Es fand sich endlich bei der Nekropsie ein falscher Kanal in der Pars membranacea der Harnröhre. Die Art der Entstehung dieses falschen Ganges lässt sich mit positiver Bestimmtheit nicht eruiren. Nach seiner Rückkehr aus dem Kaukasus hat sich der Kranke mit einem elastischen Gummikatheter immer selbst katheterisirt, doch dürfte hierbei schwerlich ein Pseudokanal geschaffen worden sein.

---

1) L. Darkschewitsch, Wratschebnija sapisski 1895. No. 5. p. 97 und 98 (russisch).

Digitized by Google

Man muss daher annehmen, dass wahrscheinlich schon im Kaukasus der Kranke von ungeschickter Hand mittelst Metallsonden katheterisirt worden ist. Dafür spricht auch der Umstand, dass der Kranke schon in den ersten Tagen nach seiner Heimkehr vom Kaukasus über quälendes Brennen im Halse der Harnröhre zu klagen anfing, was offenbar mit der Entstehung eines falschen Ganges in der Urethra und reactiver Entzündung in der Umgebung desselben in Zusammenhang gebracht werden muss. Das Vorhandensein eines im Anschluss an jenen Kanal aufgetretenen Abscesses erklärt zur Genüge das Auftreten von trübem, eiterhaltigem Urin, welcher ebenfalls bereits in den ersten Tagen nach der Rückkehr vom Kaukasus zuerst bemerkt worden war.

Was die bei der Section vorgefundene Diastase der Wirbelsäule am Orte der Geschwulstumwachsung betrifft, so giebt uns dieselbe eine Erklärung ab für eine Erscheinung, die sonst völlig unverstanden bliebe. Die Lähmung der Beine war nämlich bei unserem Kranken plötzlich aufgetreten, während einer Chloroformnarkose, der der Kranke bei seinem zweiten Aufenthalte im Kaukasus unterworfen wurde. Dies kann nun in völlig befriedigender Weise dadurch erklärt werden, dass während der Narkose in Folge von Unruhe des Kranken oder sonstwie die Fracturirung der schon stark durch die Neubildung usurirten Wirbelsäule vor sich ging, was nun zu plötzlicher Compression der Cauda equina Anlass gab.

Der Verlauf der Krankheit bestand hier also in Folgendem: Es entwickelte sich ursprünglich am linken Testikel ein Tumor, von welchem der Kranke leider nicht durch sofortiges operatives Vorgehen befreit wurde. Es wurde die Geschwulst zwar späterhin excidirt, jedoch zu einer Zeit, wo sich bereits Metastasen in der Retroperitonealgegend gebildet hatten. An dem neuen Ort erreichte der Tumor beträchtliche Dimensionen, drang in den Wirbelkanal ein und führte nun durch Compression der Nerven und der austretenden Rückenmarkswurzeln zur Entwicklung excentrischer Schmerzen. Endlich, während jener Chloroformnarkose im Kaukasus gab die von dem Tumor durchsetzte und halbzerstörte Wirbelsäule nach, fracturirte und comprimirte endgiltig die Nerven der Cauda equina, infolge dessen dann plötzliche complete Lähmung der unteren Extremitäten, die unmittelbar nach dem Erwachen des Kranken aus der Chloroformnarkose bemerkt wurde, auftrat.

Klinisch gestalteten sich die Lähmungserscheinungen im Ganzen folgendermassen: Anästhesie des Gesässes, der hinteren Fläche der Oberschenkel, der Unterschenkel und der Füsse, der vorderen Fläche der Unterschenkel, der ganzen Dammgegend, des Anus und des Penis, Abschwächung der Sensibilität an der vorderen Fläche der Ober-

Digitized by Google

schenkel, Paralyse beider Mm. glutaei, der Musculatur des Unterschenkels und der Flexoren der unteren Extremitäten, Parese der Extensoren und Adductoren beider Oberschenkel, Lähmung des M. detrusor und des Mastdarms, Hyperästhesie der Narbe am Hoden und des unteren Theiles des Abdomens, zeitweilige krampfartige Zuckungen in der Bauchmusculatur.

Unser vorliegender Fall zeigt somit die Besonderheit, dass ausser Gesäss, Anus, Damm und Penis von der Anästhesie die Gegend der Füsse, die dorso-laterale Fläche der Unterschenkel und die hintere innere Fläche der Oberschenkel betroffen waren. In den übrigen Partien der unteren Extremitäten dagegen fand sich hochgradige Abschwächung der Sensibilität. Ausserdem bestanden in der unteren Bauchregion Erscheinungen cutaner Hyperästhesie. Auch die motorischen Paralysen erschienen in unserem Falle ziemlich ausgebreitet und betrafen das Gebiet der Mm. glutaei, die Unterschenkelmuskeln und die Flexoren des Oberschenkels, während die Extensoren und Adductoren des Oberschenkels Erscheinungen motorischer Parese darboten. Auf der anderen Seite fehlten bei unserem Kranken namhafte Erscheinungen von Sphincterenlähmung, vielmehr bestand Paralyse des M. detrusor vesicae und des Mastdarms. Diese eigenthümliche Verbreitung der Anästhesien und Lähmungserscheinungen bei Erkrankungen der Cauda equina sind offenbar so zu erklären, dass die Cauda equina in unserem Falle ziemlich hoch oben, im Niveau des Körpers des zweiten Lendenwirbels, afficirt war.

Die soeben angedeuteten Besonderheiten unseres Falles sind aus dem Grunde beachtenswerth, weil Fälle von Erkrankung der Cauda equina mit so hoher Ausbreitung der Paralyse der Sensibilität und Motilität und der Muskelatrophien bei relativer Unversehrtheit der Sphincteren meines Wissens in der Literatur bisher nicht veröffentlicht sind. Bemerkenswerth sind bei unserem Kranken ferner die zeitweise auftretenden Krämpfe in der Bauchgegend und die den unteren Theil der letzteren umfassende hyperästhetische Zone. Solche Vorkommnisse und besonders hyperästhetische Zonen bilden gewöhnliche Begleiterscheinungen von Myelitiden und konnten daher sehr leicht zu Irrthümern bei der Diagnose unseres Falles Anlass geben, wo sie offenbar durch Wurzelirritation in der Umgebung der Neubildung zu erklären waren.

Aber noch in einer weiteren Beziehung verdient der im Vorstehenden erörterte Fall unsere Beachtung. Bei der Section wurde Destruction der Lendenwirbelsäule vorgefunden, und der 2. und 4. Wirbel boten völlige Fracturen dar.

Derartige Fälle von completer Diastase der Wirbelsäule bei Tu-

Digitized by Google

moren sind meines Wissens nicht sehr häufig zu beobachten oder werden wenigstens nicht oft beschrieben. Das Hauptinteresse dieser Fälle liegt, wie mir scheint, in der diagnostischen Bedeutung ähnlicher Fracturen der Wirbelsäule.

Handelt es sich um durch Traumen bedingte Wirbelsäulenfracturen, so ist die Diagnose wesentlich schon dadurch erleichtert, dass die Aufmerksamkeit des Arztes speciell diesem Gegenstande zugewendet ist und er mittelst specieller Untersuchung diejenigen Merkmale ermittelt, welche die Frage in dieser oder jener Weise zu lösen geeignet sind. Ganz anders ist es mit Destructionen der Wirbelsäule durch eine in einer Körperhöhle versteckt liegende Neubildung, wie in unserem Falle, oder durch irgend einen anderen verborgenen Krankheitsprocess. Hier müssen Merkmale vorliegen, die gewissermassen von selbst in die Augen springen, um den Arzt auf eine stattgehabte Fractur der Wirbelsäule schliessen zu lassen.

Bei traumatischen Beschädigungen der Wirbelsäule giebt es bekanntlich folgende diagnostische Merkmale der stattgehabten Fractur: 1. starke Schmerzen am Orte der Fractur, 2. eine Vorragung oder Vertiefung am Orte der Processus spinosi, im Falle der Dislocation der Bruchfragmente; 3. zuweilen kyphotische Knickung der Wirbelsäulenachse.

In unserem Falle war eigentlich kein einziges dieser Merkmale vorhanden, mit Ausnahme einer gewissen Rechtskrümmung der Lendenwirbelsäule, auf welche aus der bestehenden Abweichung des Beckens nach der rechten Seite geschlossen werden konnte. Schmerzhaftigkeit auf Druck und Percussion der Wirbelsäule hingegen war bei unserem Kranken zwar vorhanden, aber doch bei weitem nicht in hohem Grade; dagegen hatte der Kranke bei der geringsten Verschiebung des Beckens oder bei Lageveränderungen des Rumpfes die heftigsten Schmerzen in dem fracturirten Theil der Wirbelsäule und excentrische Schmerzen in den Beinen. Ferner deutete die Lage des Kranken, abgesehen von einer gewissen Rechtskrümmung der Lendenwirbelsäule, auf eine Drehung des Beckens um die Längsachse von rechts nach links. Ferner hatte der Kranke, auch wenn er unterstützt ward, die Fähigkeit des Sitzens verloren, theils infolge der heftigen Schmerzen, die sich in der gebrochenen Lendenwirbelsäule einstellten, theils offenbar infolge der mangelhaften Stütze, die das Skelet der Wirbelsäule dem Rumpf gewährte. Diese Merkmale können, wie mir scheint, auch im Allgemeinen für die Diagnose verborgener, mit Wirbelfracturen einhergehender Beschädigung der Wirbelsäule von Bedeutung sein.

Digitized by Google

XVII.

Beitrag zur chronischen, ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke.

Von

Prof. Dr. Valentini in Danzig,
früher Privatdocent in Königsberg i./P.

(Mit 2 Abbildungen.)

Im Juni des Jahres 1896 kam ein Patient in meine Beobachtung, der ein merkwürdiges, mir völlig unbekanntes Krankheitsbild bot. Die wesentlichsten Symptome waren eine absolute Unbeweglichkeit der Wirbelsäule und beider Hüftgelenke. Zur genaueren Feststellung des Befundes hatte Herr Professor Lichtheim die Güte, den Kranken in die medicinische Klinik aufzunehmen. —

Es wurde angenommen, dass der vorliegende Fall sich nicht mit einer bekannten Krankheit der Gelenke oder Knochen identificiren liesse und somit eine unbekannte Krankheit vorliege. Von einer Publication wurde Abstand genommen, da die Mittheilung eines vereinzelten Falles ohne autoptischen Befund wohl kaum einen Werth hat.

Im April 1898 erschien dann eine Arbeit von Pierre Marie in der Revue de Médecine[1]): „Sur la Spondylose rhizomélique", über die Herr Professor Lichtheim in einer Versammlung der Professoren und Assistenten der chirurgischen und medicinischen Klinik Mittheilung machte mit dem Hinweis, dass der im Jahre 1896 beobachtete, nicht klassifizirbare Fall mit den von Pierre Marie unter obigem Titel mitgetheilten Fällen identisch sei.

Der Autor theilt in dieser Arbeit drei Fälle mit, die in den letzten 10 Jahren zu seiner Kenntniss gekommen sind.

Aus der genauen und eingehenden Schilderung sieht man, dass dieselben fast die ganz gleichen Symptome boten.

Im Alter von ungefähr zwanzig Jahren beginnt die Krankheit mit Schmerzen in der Kreuzbein- und Hüftgegend. Dieselben sind zeitweise für Wochen oft stark und zwingen den Kranken zur Bettruhe. Dann lassen sie wieder längere Zeit nach, ohne ganz zu verschwinden.

1) Nr. 4. 1898.

Digitized by Google

Allmählich im Verlauf von Jahren stellte sich eine Bewegungsbeschränkung in den Hüftgelenken, der Wirbelsäule und in geringerem Grade auch in den Schulter- und Kniegelenken ein, die immer hochgradiger werdend, zur völligen Versteifung der Hüft- und Wirbelgelenke führten.

Hierdurch sind alle Bewegungen hochgradig behindert. Der Gang ist nur mit Krücken möglich. Auf einem Stuhl kann der Kranke nur sitzen, indem er sich mit dem Kreuzbein am Rande desselben gewissermassen aufhängt. In diesem Stadium scheint die Krankheit abgelaufen zu sein. Die Schmerzen haben aufgehört oder treten wenigstens nur dann auf, wenn durch eine unzweckmässige Bewegung die Knochen der versteiften Gelenke aus ihrer Lage zu einander gebracht werden.

Die Verkrüppelten lernen den Rest der ihnen gebliebenen Bewegung benutzen und suchen sich damit wiederum im Leben zu bethätigen.

Ein Uebergreifen auf die kleinen Gelenke (Ellenbogen und Hand- und Fussgelenke) scheint nicht vorzukommen.

Unsere Beobachtung zeigt fast genau dieselben Symptome.

E. P., 30 Jahre alt, kam in meine Beobachtung im Juni 1896. Er wurde in die medicinische Universitätsklinik im Juli des Jahres 1896 aufgenommen und dort die nachfolgende Krankengeschichte festgestellt.

Vorgeschichte.

Der Vater des Patienten starb in hohem Alter an einem Schlaganfall. Die Mutter und zwei Geschwister leben und sind gesund.

In der Kindheit hat er Masern durchgemacht. Späterhin will derselbe vollkommen gesund gewesen sein und insbesondere nicht an Gelenkerkrankungen gelitten haben.

Im Februar 1890 stürzte er auf einer Treppe, fiel zunächst mit der linken Schlüsselbeingegend gegen einen eisernen Ständer und hierauf mit dem Gesäss auf die Kante der Treppe auf.

Er war nur kurze Zeit, ungefähr 5 Minuten, bewusstlos, konnte sich aber dann allein erheben.

Zwei bis drei Tage nach dem Unfall entwickelten sich Schmerzen in der Kreuzbeingegend, die sich beim Bücken bemerkbar machten..

Dieselben blieben trotz vielfacher Behandlung die nächsten Jahre unverändert bestehen.

Im Januar 1892 begann dann die rechte Hüfte schmerzhaft zu werden, und beim Gehen fiel dem Patienten eine gewisse Schwerbeweglichkeit derselben auf.

Unter Salicylbehandlung gingen die Beschwerden in den Hüften zurück. Die Schmerzen in der Kreuzbeingegend blieben aber bestehen.

Im Jahre darauf, 1893, stellten sich dieselben Beschwerden in der rechten Hüfte wieder ein und gingen auch durch Behandlung mit Salicylpräparaten nicht mehr zurück. Im Gegentheil, es verstärkten sich die Beschwerden, und die Steifigkeit in der rechten Hüfte ging auch auf den unteren Theil der Wirbelsäule über.

Digitized by Google

Später wurde auch die linke Hüfte befallen.

Die Schmerzen und Steifigkeit in beiden Hüftgelenken und der Wirbelsäule nahmen in den nächsten Jahren immer mehr zu und die Wirbelsäule versteifte allmählich bis zum Kopf hinauf.

Im Jahre 1895 waren die Beschwerden beim Gehen so hochgradig geworden, dass er fast ständig zu Bett liegen musste und sich nur mit grosser Mühe aufrichten und einige Schritte gehen konnte.

Fig. 1.

Um diese Zeit trat auch eine Einschränkung der Bewegung im rechten Schultergelenk und in beiden Kniegelenken auf, die jedoch nicht erheblich waren.

Im Verlauf des Jahres 1896 liessen die Schmerzen nach und gingen so weit zurück, dass Patient wieder gehen lernte.

Die objectiven Erscheinungen blieben unverändert.

Der Befund, wie er im Juli 1896 in der medicinischen Klinik aufgenommen ist, deckt sich völlig mit dem von mir im Juli 1898 festgestellten.

Die subjectiven Beschwerden sind jetzt aber so weit geschwunden, dass der Kranke mit völlig steifer Wirbelsäule und Hüftgelenken gut geht, sich schnell um sich selbst drehen und auch kleine Gegenstände vom Erdboden aufheben kann. —

Stat. praes.: Pat., 144 cm gross, von guter Gesichtsfarbe, mässig genährt. Appetit gut.

Die auffallendste Veränderung bietet beim Patienten die Wirbelsäule dar (Fig. 1).

Dieselbe ist in ihrer ganzen Ausdehnung vollkommen steif und unbeweglich und lässt sich auch gewaltsam nicht im Mindesten biegen.

Sie stellt einen leicht nach vorn gebogenen Stab dar, dessen Biegung in dem Brust- und Halstheile erheblich stärker ist wie in dem fast geraden Lumbaltheil.

Die Wirbelsäule weicht vom Kreuzbein an etwas nach rechts ab und ist in den oberen Theilen entsprechend compensatorisch nach links verbogen.

Auch seitliche Bewegungen sind nicht im Allergeringsten ausführbar.

Die Dornfortsätze zeigen keine Anomalie und sind alle gut abtastbar.

In der Höhe des Lendentheils der Wirbelsäule fühlt man zu beiden Seiten den langen Rückenstrecker bretthart gespannt, von mittlerem Volumen.

Am Kreuzbein nichts Besonderes zu fühlen; das Steissbein ebenfalls fest und normal nach vorne geschwungen.

Digitized by Google

Der Kopf ist nach vorne in einem Winkel von 30° geneigt. Er lässt sich biegen und strecken in einer Breite von 15°, worauf man auf einen harten, nicht elastischen Widerstand stösst.

Rotationsbewegungen werden etwa in einem Winkel von 10° (activ und passiv) ausgeführt, dann fühlt man ebenfalls einen nicht elastischen Widerstand. Seitliche Bewegungen sind nicht ausführbar.

Der Thorax ist mässig abgeflacht, die rechte Seite im unteren Theile etwas mehr vorgewölbt, entsprechend der Skoliose.

Die Athmung ist fast rein abdominell, jedoch hebt sich auch ein wenig der Brustkasten. Die Erweiterung bei der Inspiration beträg etwas über 1 cm (Brustweite 71 cm).

Fig. 2.

Das linke Schlüsselbein ist in der Mitte etwas verdickt (Folge eines alten Bruches). Die Bewegungen am linken Sternoclaviculargelenk sind normal, rechts ist dasselbe etwas verdickt und der Sternalrand des Schlüsselbeins mit einigen Knochenstacheln besetzt.

Die Bewegungen sind etwas beschränkt.

Man fühlt Reiben im Gelenk.

Der linke Arm kann fast bis zur Senkrechten erhoben werden.

Nur bei extremen passiven Bewegungen fühlt man etwas Knarren. Rechts ist die Bewegung im Schultergelenk viel schwerer, die Hebung des Armes ist mit Mühe bis zur Horizontalen möglich, dabei fühlt man Krachen im Gelenk. Ellenbogen- und Fingergelenke sind beiderseits absolut intact.

Eine am linken vierten Finger bestehende Steifigkeit ist auf eine alte Verletzung zurückzuführen.

Die Hüftgelenke sind in ganz leicht gebeugter Stellung absolut unbeweglich.

Das rechte Bein ist etwas abducirt, das linke entsprechend adducirt, so dass dieselben parallel zu einander stehen.

Dementsprechend ist das rechte Bein etwas länger als das linke und wird das Becken links etwa $1\frac{1}{2}$ cm höher getragen wie rechts.

An den Kniegelenken bemerkt man rechts am inneren Condylus einen knöchernen Auswuchs von der Grösse einer Kirsche. Derselbe hat eine leicht höckerige Oberfläche, setzt sich nach hinten scharf vom Oberschenkel ab, während er nach vorne und oben allmählich in ihn übergeht.

Die Bewegung ist in beiden Kniegelenken ein wenig beschränkt und geht nicht viel über 1 R hinaus.

Digitized by Google

Die Streckung ist normal.

Die Fuss- und Zehengelenke sind vollständig normal.

Der Gang des Patienten ist eigenthümlich.

Er geht nur in den Kniegelenken und streckt den Fuss des jedesmaligen Standbeins extrem im Sprunggelenk.

Er ermöglicht hierdurch das Durchschwingen des Gangbeins. Er kommt mit diesem Gange ziemlich schnell vorwärts und vermag mit einem Stocke auch grössere Strecken zurückzulegen.

Ohne Stock äquilibrirt er den unbeweglichen Körper durch Bewegungen mit beiden Armen.

Einen Gegenstand von der Erde aufzuheben, vermag er nur, wenn er einen Haltepunkt mit der Hand findet (Fig. 2).

Er vollführt dann eine Beugung beider Kniee bis auf die Erde und erreicht so mit der freien Hand den Fussboden auch ohne Biegen der Wirbelsäule und Hüftgelenke.

Auf einen Stuhl kann sich Patient nur mit Mühe setzen. Er beugt dabei die Kniegelenke und lässt sich vorsichtig nach hinten fallen, bis er mit dem Kopf an die Rückenlehne anstösst.

Vor dem Herunterrutschen bewahren ihn die in den Kniegelenken flectirt gehaltenen Unterschenkel.

Auf kurze Zeit kann er sogar auf den Tubera ischii, ohne eine Stütze am Kopfe zu haben, sitzen mit stark unter den Stuhl gezogenen Füssen.

Im Bett liegt er meistens auf den Seiten, kann aber auch mit einem Kopfkissen, das er sich gut unter den Kopf steckt, auf dem Rücken liegen, ohne Schmerzen in der Halswirbelsäule zu bekommen.

Er dreht sich schnell und geschickt um, indem er sich nach soldatischer Art mit einem Fusse abstösst und auf der Hacke des anderen balancirt.

Die Extremitätenmusculatur ist bei dem Patienten gut entwickelt. Händedruck recht kraftvoll.

Sensibilität am ganzen Körper intact. Keine neuralgischen Schmerzen. Bauch-, Cremaster- und Patellarreflexe intact.

Kein Fussclonus. Urin, Stuhlgang normal, ebenso die Geschlechtsfunction.

Die elektrische Untersuchung der Muskeln zeigt ebenfalls keine Abweichung von der Norm.

Die Beobachtungen von Pierre Marie gewinnen nun ein besonderes Interesse durch den Hinweis desselben, dass wir es hier mit einer neuen Krankheit zu thun haben, die bisher unserer Forschung entgangen ist.

Pierre Marie bringt für diese Auffassung allerdings noch ziemlich spärliches Material bei.

Die Krankheiten, zu denen die Spondylose rhizomélique gehören könnte, sind der chronische Gelenkrheumatismus und die Arthritis deformans.

Er findet eine Unterscheidung gegen sie in dem Freibleiben der kleinen Gelenke bei seinen Beobachtungen.

Sicherlich ist das ein Punkt von grosser klinischer Bedeutung nur muss man sich nicht zu starr an diese Definition halten. Denn,

Digitized by Google

wenn viele grosse Gelenke von einer Allgemeinkrankheit ergriffen werden, so wird es sicher vorkommen, dass gelegentlich einmal ein kleines Gelenk derselben Veränderung anheimfällt.

Ich kann durch die Güte des Herrn Geh.-Raths Lichtheim einen solchen Fall aus der medicinischen Klinik zu Königsberg mittheilen.

Es sind in demselben die Unterkiefergelenke und wahrscheinlich auch die Zehengelenke von demselben Process ergriffen, wie die Wirbel- und Hüftgelenke, und dennoch darf man nach dem Gesammtbilde nicht zweifeln, dass hier ein echter Fall von Spondylose rhizomélique vorliegt.

W. L., 32 Jahre alt, hatte im Alter von 15 Jahren Rheumatismus im rechten Bein und lag 14 Tage daran zu Bett.

Auch später hat er häufig rheumatische Beschwerden gehabt.

Im Jahre 1888 waren die Zehengelenke des linken Fusses (mit Ausnahme der grossen Zehe) stark afficirt und sind seit jener Zeit verunstaltet geblieben.

Vor 6 Jahren bekam Patient Schmerzen im Kreuz und in den Schultern. Sehr bald traten Bewegungsstörungen in beiden Schultergelenken auf, die sich auf der linken Seite einige Wochen früher als auf der rechten ausbildeten.

Einige Monate darauf trat eine Steifigkeit im Kreuz auf, so dass sich Patient nur noch mit Mühe und bald gar nicht mehr bücken konnte.

Die Steifigkeit setzte sich nach oben fort und hat seit 2 Jahren auch die Halswirbelsäule ergriffen, so dass Patient den Kopf gar nicht mehr bewegen kann.

Auch in den Hüftgelenken hat sich seit ungefähr 3 Jahren eine gewisse Steifigkeit herausgebildet, die mässige Gangstörungen verursacht.

Seit 4 bis 5 Jahren ist auch in den Kiefergelenken eine Beschränkung der Kaubewegungen eingetreten, die sich immer mehr ausgebildet hat, so dass Patient seit 2 Jahren die Zahnreihen nur auf eine Entfernung von einigen Millimetern auseinander bewegen kann.

Er kann sich nur kleine Fleisch- und Brodstückchen in den Mund schieben und vermag sie dann mit der Zunge zu zerkleinern.

Status praesens.

Der mittelgrosse Patient befindet sich in einem schlechten Ernährungszustand.

Beim Stehen fällt sofort die absolute Steifheit der Wirbelsäule und die Unbeweglichkeit des Kopfes auf.

Bei Bewegungsversuchen erweist sich die Wirbelsäule als völlig versteift, leicht nach vorne gekrümmt und in ihrem Brust- und Halstheil ein wenig nach links geneigt; der Kopf fast völlig unbeweglich, ganz leichte Bewegungen von vorn nach hinten lassen sich mit demselben ausführen, seitliche und Rotationsbewegungen aber nicht.

Die Wirbel-Rippengelenke sind ebenfalls ankylosirt; bei gewöhnlicher Athmung benutzt Pat. nur das Zwerchfell, nur bei tiefster Einathmung bewegt sich der Brustkasten ein wenig.

In den Schultergelenken ist die active und passive Beweglichkeit gleichmässig in ziemlich hohem Grade beschränkt und schmerzhaft.

Digitized by Google

Die Ellbogen-, Hand- und Fingergelenke sind gesund.

In den Hüftgelenken bestehen verhältnissmässig geringfügige Bewegungsbeschränkungen.

Die Flexion ist weit über einen rechten Winkel ausführbar und kaum beschränkt, ebenso die Adduction, während die Abduction nur bis zum Winkel von 20° möglich ist und die Extension nicht bis zur völligen Streckung ausführbar ist.

Die Kniee stehen beiderseits in flectirter Stellung und können nicht gestreckt werden, dabei fehlen beim rechten Bein etwa 20°, beim linken etwa 30° bis zur völligen Streckung.

Die Flexion ist fast normal. Bei den Bewegungen fühlt man Knirschen; beide Gelenke sind verdickt, die Patella ist fast unbeweglich, die Kapsel ist ungleichmässig verdickt, man fühlt Höckerchen in ihr. Am linken Knie fühlt man dicht unterhalb der Gelenkspalte am Condylus internus tibiae eine kleine kirschkerngrosse Knochenprominenz.

Die Fussgelenke sind beiderseits normal, ebenso auf der rechten Seite die Zehengelenke.

Am linken Fuss ist nur die grosse Zehe intact, die übrigen Zehen sind vollkommen unbeweglich in abnormer Stellung, und zwar befinden sich die ersten Glieder in stark extendirter, die beiden letzten in stark flectirter Stellung.

Die Untersuchung der innern Organe ergiebt an den Lungen normale Verhältnisse, am Herzen ist neben dem 1. Ton überall ein systolisches Geräusch hörbar.

Der Pulmonalton ist nicht accentuirt, die Herzdämpfung nicht vergrössert, der Spitzenstoss liegt noch fingerbreit nach innen von der Mamillarlinie.

Abdomen ohne Besonderheiten; im Urin kein Eiweiss und kein Zucker.

Die Gehirnnerven bis auf eine Spur Nystagmus normal.

Im Bereich der Spinalnerven fällt eine hochgradige Atrophie der Musculi deltoidei auf.

Die elektrische Reaction ist aber auch bei ihnen normal.

Ein wichtigeres Unterscheidungsmerkmal zwischen der Spondylose rhizomélique einerseits und dem chronischen Gelenkrheumatismus und der Arthritis deformans andererseits scheint mir zu sein, dass bei ersterer als einzig wesentliche Folge der Erkrankung eine Ankylose der Gelenke eintritt. Es muss also in der Natur dieses Processes liegen, dass er jedesmal die Versteifung herbeiführt.

Beim chronischen Gelenkrheumatismus kommt ja auch gelegentlich eine völlige Versteifung eines Gelenkes vor.

Dieselbe ist aber fast nie vollkommen und beruht auf einem Zusammenwirken von schmerzhafter Inactivität und starker Schwellung der Gelenkkapsel, und ist ein zufälliger Effect der pathologischen Veränderungen.

Bei der Arthritis deformans ist die Versteifung ebenfalls nur ein zufälliges Ereigniss, bedingt durch Deformationen der Gelenkflächen.

Digitized by Google

Von Knochenerkrankungen sind bei der Spondylose rhizomélique nur kleine Auftreibungen in der Nähe der Gelenke ausserhalb des eigentlichen Gelenks wahrzunehmen.

Im klinischen Bilde spielen dieselben eine untergeordnete Rolle.

Die Veränderungen an den Gelenkflächen bei derselben, die sich durch Knirschen und Reiben in Gelenken, die sich im Beginn der Erkrankung befinden, verrathen, können ungezwungen als Folge der beschränkten Bewegungsfähigkeit aufgefasst werden.

Ich betrachte daher folgende Punkte als charakteristisch für die Spondylose rhizomélique und halte dieselben für wichtig genug, um sie als besondere Krankheit betrachten zu müssen.

Die Spondylose rhizomélique führt zu einer Ankylose der betroffenen Gelenke, und dies ist die bei weitem hervorstechendste Eigenthümlichkeit derselben.

Sie beginnt in der Wirbelsäule, ergreift in zweiter Reihe Hüft-, Schulter- und Knie-Gelenke.

Die kleinen Gelenke des Körpers bleiben fast immer verschont; in den seltenen Fällen, in denen ein kleines Gelenk betroffen ist, führt auch hier der Process zur Ankylose desselben.

Die innern Organe, im Besonderen das Nervensystem, bleiben normal, und letzteres wird auch nicht durch Druck von den erkrankten Stellen der Wirbelsäule aus in Mitleidenschaft gezogen.

Das klinische Bild ist dementsprechend von grosser Einförmigkeit, ein Fall sieht fast genau so aus, wie der andere.

Dies trifft nicht nur für die bisher erwähnten 5 Fälle zu, sondern kann auch aus der Literatur belegt werden.

Der erste Beobachter dieser Erkrankung, Strümpell[1]), theilt 2 Fälle mit, die ganz die gleichen Symptome boten. Dasselbe gilt von den Fällen, die Bäumler[2]), Beer[3]) und Köhler[4]) mittheilen.

Ganz neuerdings bringen Mutterer[5]) und Gasne[6]) je einen Fall, die dies weiter bestätigen.

Besonders betonen möchte ich noch, dass bei allen Fällen durch die Erkrankung der Wirbelsäule weder das Rückenmark noch die aus demselben austretenden Nerven in Mitleidenschaft gezogen wurden.

1) Bemerkung über die chronische ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und Hüftgelenke. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XI. Bd. 1897.

2) Ueber chronisch ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band XII. 2. Heft).

3) Ueber Versteifung der Wirbelsäule. Wiener medicin. Blätter. Nr. 8 und 9.

4) Charité-Annalen. 1887.

5) Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Band XIII.

6) La semaine médicale. No. 10. 1899.

Digitized by Google

Ich finde hierin einen wesentlichen Unterschied gegen die von Bechterew[1]) beschriebenen Fälle von Steifigkeit der Wirbelsäule.

Bei ihnen war neben der Ankylose der Wirbelgelenke heftige Intercostalneuralgie mit Anästhesien im Verlaufe einzelner Intercostalnerven das hervorstechendste klinische Symptom.

Diese Neuralgien waren hervorgerufen durch Druck, der in Folge des krampfhaften Processes auf die Nerven in den Intervertebrallöchern ausgeübt wurde.

Daraus dürfte zu folgern sein, dass bei den Bechterew'schen Fällen die Veränderungen an anderer Stelle auftraten und anderer Natur sind, als bei der Pierre Marie'schen Krankheit.

Diese Annahme findet eine gewichtige Stütze in dem übrigen Symptomenbild der Bechterew'schen Fälle.

Es sind nämlich bei ihnen die übrigen Gelenke, im Besonderen die Hüftgelenke völlig gesund. Ich bin also der Ansicht, dass man auf Grund der klinischen Symptome folgende Krankheiten unterscheiden und als besondere betrachten muss:

1. den chronischen Gelenkrheumatismus,
2. die Arthritis deformans,
3. die Spondylose rhizomélique (Pierre Marie-Strümpell),
4. die Versteifung der Wirbelsäule mit Intercostalneuralgien (Bechterew).

Ueber die pathologische Anatomie der Spondylose rhizomélique hat Pierre Marie in seiner ersten Arbeit nur eine Vermuthung beigebracht.

In dem Musée Dupuytren hat derselbe die skeletirte Wirbelsäule mit den Rippen und dem Becken eines männlichen Individuums gefunden, die Veränderungen zeigte, wie man sie bei der Spondylose rhizomélique vermuthen darf.

Namentlich das Zusammentreffen von Veränderungen in der Wirbelsäule und in den Hüftgelenken scheint es Pierre Marie wahrscheinlich zu machen, dass dieses Skelet von einem Manne herrührt, der an dieser Krankheit gelitten hat.

Die Veränderungen des Skelets in dem Musée Dupuytren bestehen aus Knochenwucherungen, die vorzüglich an den Lendenwirbelkörpern und an dem Pfannenrande der Hüftgelenke sitzen.

Die Unbeweglichkeit der Wirbelsäule war bedingt durch knöcherne Brücken, die von den Knochenwucherungen aus benachbarte Wirbel verbanden.

An der Brust- und Halswirbelsäule änderte sich das Bild.

---

1) Bechterew, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. XI. Band.

Digitized by Google

Hier sieht man, dass die Bänder der Wirbelsäule (Ligamentum longitudinale anticum, interspinale et apicum) und die Gelenkbänder zwischen den Rippen und der Wirbelsäule verknöchert sind und so die Beweglichkeit der Wirbelsäule und Rippen aufheben.

Wir haben nun gesehen, dass Knochenwucherungen ähnlicher Art bei den Pierre Marie'schen Fällen an der Halswirbelsäule vom Munde aus zu fühlen waren.

Auch in unserem Fall bestanden am Oberschenkelknorren und am Schlüsselbein analoge Veränderungen.

Die Verknöcherung der Gelenkbänder ist allerdings beim Lebenden nicht direct zu constatiren.

Es will mir aber scheinen, dass der Befund, der in der Chloroformnarkose an den Hüftgelenken in unserem Falle erhoben worden ist, dafür spricht, dass die Ankylose der Hüftgelenke durch eine Verknöcherung der Bänder bedingt sein könnte.

Dr. Höftman und ich konnten im Jahre 1896 in tiefer Narkose nach Erschlaffung der Musculatur bei unserem Patienten beide Hüftgelenke in fast normalen Grenzen in allen Richtungen ohne erhebliche Gewalt und, ohne dass ein Krachen oder Reiben wahrnehmbar war, bewegen.

Dies schliesst eine Verwachsung des Oberschenkels mit dem Becken aus; ebenso ist es nicht möglich, dass die Unbeweglichkeit durch Knochenwucherungen am Pfannenrande bedingt war, da hierdurch erhebliche Bewegungsstörungen auch in der Narkose zurückbleiben müssten. Hingegen kann man sich vorstellen, dass nicht zu starke Knochenspangen in der Gelenkkapsel jede Beweglichkeit bei erhaltenem Bewusstsein ausschliessen, und dass jeder Versuch einer Bewegung sehr schmerzhaft ist, während in der Narkose diese Verknöcherung der Gelenkkapsel zerbrochen wurde und nun jede Bewegung möglich war. —

Nach der Narkose bestanden grosse Schmerzen in der Hüfte, und als wir am nächsten Tage die Beweglichkeit derselben prüfen wollten, hinderte die grosse Schmerzhaftigkeit die Versuche, passive Bewegungen vorzunehmen. Als im Verlauf von 14 Tagen diese Schmerzen verschwanden, bestand die alte Unbeweglichkeit weiter fort.

Ich erwähne ferner, dass eine Resection beider Oberschenkelhälse bei der ersten Beobachtung von Pierre Marie, die einige Jahre, bevor der Kranke in Pierre Marie's Beobachtung kam, von einem Chirurgen ausgeführt war, ebenfalls wieder mit völliger Ankylose der Hüftgelenke geendigt hatte, und dieser ungünstige Ausgang lässt sich auch zwanglos durch Verknöcherung der zurückgebliebenen Kapsel deuten.

Wir haben dieser Auffassung durch eine Röntgen-Photographie unseres Falles eine weitere Stütze geben können.

Digitized by Google

Herr Dr. Ludloff hatte die Güte, dieselbe in der chirurgischen Klinik zu Königsberg anzufertigen.

Die unteren Hals- und oberen Brustwirbel sind ohne Verstärkungsschirm mit einer mittelstarken Röhre aufgenommen. Die Exposition ist in einer Entfernung von 35 cm 6 Minuten lang auf einer Röntgen-Doppelplatte erfolgt.

Während man bei normaler Wirbelsäule auf einer Röntgen-Photographie, die ohne Verstärkungsschirm gefertigt ist, die einzelnen Wirbel deutlich von einander abgesetzt sieht, sind in unserem Falle dieselben nicht von einander zu unterscheiden.

Zu beiden Seiten des als hellerer Streifen sichtbaren Wirbelkanals ziehen sich streifenförmige Schatten herunter, die sich seitwärts in die Schatten der Rippenansätze verlieren.

Die Gegend der Tubercula costarum ist auffallend verbreitert.

Die Conturen der Rippen sind in der Nähe der Wirbelsäule nicht scharf, sondern gehen in diffuse Schatten zu beiden Seiten der Wirbelsäule über. Hieraus kann man wohl schliessen, dass die Ligamenta longitudinalia intercostalia et capsularia entweder verkalkt oder verknöchert sind.

Im Februar 1889 berichtet nun Pierre Marie[1]) in der Semaine médicale über das anatomische Präparat der Wirbelsäule eines Mannes, der an Spondylose rhizomélique gelitten hatte.

Die Ligamenta longitudinalia des Bandapparats der Gelenkfortsätze der Wirbelkörper und der Rippenköpfchen waren verknöchert. Die Zwischenwirbelscheiben waren intact. Es scheint also zu dem klinischen Bilde auch ein anatomischer Befund zu existiren, der es berechtigt erscheinen lässt, die Spondylose rhizomélique als selbständige Krankheit aufzufassen.

Pierre Marie gebührt das Verdienst, dies zuerst besonders hervorgehoben zu haben, während die ersten veröffentlichten Beobachtungen von Strümpell herrühren.

---

1) La semaine médicale. No. 9. 1899.

Digitized by Google

XVIII.

Zur chronischen, ankylosirenden Entzündung der Wirbelsäule.

Von

Dr. med. L. E. Bregman,
Primararzt im israelitischen Spital in Warschau.

Dank den Arbeiten v. Bechterew's [1]) und v. Strümpell's [2]) hat sich in der letzten Zeit die Aufmerksamkeit der Kliniker und bes. der Neurologen gewissen selteneren Formen von Erkrankung der Wirbelsäule zugewandt, welche zwar früher schon in den anatomischen Lehrbüchern als Spondylitis deformans genauer beschrieben wurden, von klinischer Seite aber fast gar keine Berücksichtigung fanden. Bäumler [3]), P. Marie [4]), Sänger [5]), Schataloff [6]), Mutterer [7]) und S. Popoff [8]) haben analoge Fälle beschrieben und interessante Bemerkungen über das in Rede stehende Leiden angeknüpft. Noch ist die Casuistik nicht gross genug, um eine erschöpfende Darstellung des Gegenstandes zu gestatten, eins aber scheint aus den bisherigen Veröffentlichungen hervorzugehen, dass nämlich das Leiden, welches als „Versteifung der Wirbelsäule", als „chronische, ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule und der Hüftgelenke", „Spondylose rhizomélique" benannt wurde, in zwei Varietäten vorkommen kann: in der einen Form beginnt der Process in der Lendenwirbelsäule und scheint von hier aus nach aufwärts zu schreiten — die Wirbelsäule fällt durch ihre abnorme Geradheit auf, später aber kann eine Kyphose ihres oberen Theiles hinzutreten. In der anderen Form dagegen bildet letztere das ursprüngliche und vorherrschende Symptom, während die Lendenwirbelsäule theilweise oder auch vollständig ihre Beweglichkeit beibehält.

Dass diese beiden Formen zu einander gehören und blos Varietäten einer Krankheit sind, halten wir trotz der anderen Merkmale, die zu ihrer Unterscheidung angeführt werden, für sehr wahrscheinlich. Die Betheiligung der Gelenke der Extremitäten, namentlich der Hüftgelenke, welche von Strümpell hervorgehoben wurde und auf welche P. Marie besonderen Nachdruck legt, wird auch von Bechterew zu-

1) v. Bechterew, Wratsch 1892. Nr. 36; Neurol. Centralbl. 1893. Nr. 13 und diese Zeitschr. 1897. Bd. XI S. 327. — 2) v. Strümpell, Diese Zeitschrift. Bd. XI S. 339. — 3) Bäumler, Diese Zeitschrift. 1898. Bd. XII. S. 177. — 4) P. Marie, Revue de Méd. 1898. No. 4. p. 285. — 5) Sänger, Neur. Centr. 1898. S. 1144. — 6) Schataloff, Neur. Centr. 1898. S. 828. — 7) Mutterer, Diese Zeitschr. 1898. Bd. XIV. S. 144. — 8) J. Popoff, Neur. Centr. 1899. S. 294.

Digitized by Google

gegeben. Die Reizungs- oder Lähmungserscheinungen seitens der Spinalwurzeln, welche in einigen der Bechterew'schen Fälle besonders stark hervortraten, waren auch in den anderen mehr oder weniger ausgedrückt, und auch das hereditäre Auftreten des Leidens, das die ersten Fälle desselben Autors charakterisirte, hat sich nicht als constant erwiesen, wie denn überhaupt die ätiologischen Factoren keine genügende Grundlage für eine entsprechende Gruppirung der Fälle abgeben.

In der vorliegenden Arbeit möchte ich mir erlauben, über einen Fall zu berichten, den ich vor einigen Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte, als noch das eben skizzirte Krankheitsbild nicht allgemein bekannt war. Derselbe bot mir damals erhebliche diagnostische Schwierigkeiten, er gehörte zu den sog. dunklen Fällen, welche man bis auf Weiteres als solche zurücklegt, bis durch andere ähnliche Fälle auch auf jene ein gewisses Licht geworfen wird. Seine grosse Aehnlichkeit, namentlich mit den von Bechterew geschilderten Krankheitsfällen veranlasst mich, ihn jetzt schon der Oeffentlichkeit zu übergeben.

T. J., 38 Jahre alt, Schuhmacher, ist vor Beginn des gegenwärtigen Leidens bis auf einen 3 Monate dauernden Durchfall vor 10 Jahren und eine Halsentzündung vor etwa 6 Jahren immer gesund gewesen. Sein Vater starb an Krebs im Alter von 78 Jahren, die Mutter lebt. Irgend eine Ursache für seine gegenwärtige Erkrankung ist ihm nicht bekannt. Kein Trauma, keine Lues, keine andere venerische Erkrankung. Wurde vom Militärdienst, als einziger Sohn seiner Eltern, befreit. Ist verheirathet und hat 2 gesunde Kinder, seine Frau abortirte 1 mal.

Bis vor einem Jahre war Pat. als Schuhmacher beschäftigt, wobei er sehr angestrengt und in stark gebückter Stellung arbeiten musste. Als ihm dies zu schwer wurde, wurde er Laternenanzünder, aber auch diese Arbeit kann er nicht mehr leisten.

Vor etwa 4 Jahren begann sein Rücken sich zu krümmen und seit jener Zeit schreitet diese Krümmung immer weiter fort: „es bückt ihn immer mehr zur Erde." Im Beginne empfand Pat. ziemlich starke Schmerzen, namentlich in den Inguinalfalten. Vergangenen Sommer hatte er starke Schmerzen in den Beinen, welche ihn sogar am Gehen hinderten; später gesellten sich ähnliche „reissende" Schmerzen zwischen den Schulterblättern hinzu, welche sich ebenso wie jene beim Wetterwechsel verschlimmerten. Ausserdem klagt Pat. über mannigfaltige Parästhesien in den oberen und unteren Extremitäten, namentlich auf der rechten Seite. In der Nacht ist das Vertaubungsgefühl in den Beinen so stark, dass Pat. gezwungen ist, sehr häufig ihre Lage zu wechseln und sie über einander zu legen. In den Armen werden die Parästhesien geringer, wenn er sie hängen lässt. Beim Liegen empfindet Pat. ein Vertaubungsgefühl im Nacken und Hinterkopf, welches schwindet, sobald Pat. seine Hände unter den Kopf legt.

Pat. kann gehen und stehen ohne Unterstützung, ermüdet aber leicht; er fühlt seit 1 Jahr eine gewisse Schwere in den Beinen. Auch in den Armen soll die Kraft gegen früher abgenommen haben. Im Uebrigen befindet sich Pat. wohl, hustet nicht; in der Nacht schwitzt er häufig, so dass er unbedeckt schlafen muss.

Digitized by Google

Status praesens (im März 1896).

Pat. von unter-mittlerem Wuchse, heruntergekommener Ernährung, ziemlich anämisch. In die Augen fällt sofort die starke Kyphose der Wirbelsäule im oberen Brusttheil und im Halstheil; dieselbe ist bogenförmig mit der Convexität nach hinten gerichtet; der Kopf ist nach vorne gesenkt, das Gesicht gegen den Boden gerichtet. Der untere Theil der Wirbelsäule ist gerade und steht der Ober- zum Unterkörper in einem Winkel von ungefähr 120°.

Die Kyphose kann weder activ noch passiv ausgeglichen werden, sie bleibt auch im Liegen bestehen; man muss dem Pat. einige Kissen unter den Kopf legen, damit er nicht in der Luft schwebt. Die Bewegungen des Kopfes sind nach allen Richtungen erhalten, aber eingeschränkt, Pat. kann ihn auch heben, aber nur für einen kurzen Moment.

Die Dornfortsätze der oberen Brust- und unteren Halswirbel zeigen eine geringe Druckempfindlichkeit, die aber weder constant ist, noch immer den gleichen Sitz hat. Die Muskeln an der hinteren Halsfläche erscheinen etwas härter.

Die Gelenke der Extremitäten sind frei, nur in den Schultern sind die Bewegungen durch Schmerz etwas behindert. Die motorische Kraft der Extremitäten erheblich. Kniephänomen etwas erhöht, Fusssohlenreflexe lebhaft, kein Fussschmerz. Keine objectiven Sensibilitätsstörungen. Pupillen normal. Harnabsonderung normal, aber vor etwa 1 Monat soll einige Tage dauernd sehr häufiger Harndrang den Kranken gequält haben.

Auf den Vorderarmen und Unterschenkeln ein Hautausschlag, welcher von Coll. A. Kozerski, Specialarzt für Hautkrankheiten, als Psoriasis vulgaris diagnosticirt wurde.

Innere Organe gesund und namentlich auch in den Lungen nichts Abnormes.

Wir sehen in diesem Falle eine den v. Bechterew beschriebenen ganz analoge bogenförmige Krümmung der Wirbelsäule, hauptsächlich in ihrem oberen Brust- und unteren Halstheil, verbunden mit vollständiger Unbeweglichkeit derselben. Der Kopf ist dauernd nach vorn gesenkt. Es bestehen Parästhesien in den Extremitäten und im Nacken, manchmal auch Schmerzen in den ersteren. Sehr geringe und nicht constante Druckempfindlichkeit der Dornfortsätze in der betroffenen Partie der Wirbelsäule. Abnahme der Kraft in den Muskeln der Extremitäten und des Halses. Das Leiden entwickelte sich chronisch und schreitet progressiv weiter. In ätiologiseher Beziehung konnte nur eruirt werden, dass Pat. angestrengt in einer gebückten Stellung arbeitete. Von einem hereditären Vorkommen des Leidens, wie in den drei v. Bechterew'schen Fällen (die anderen Fälle desselben Autors sind nicht hereditär) ist hier nichts bekannt.

Als ich meinen Fall in der Warschauer Gesellschaft der Aerzte vorstellte (am 6. April 1896), hatte ich von den Arbeiten des letztgenannten Autors keine Kenntniss (die anderen Arbeiten über denselben Gegenstand sind alle späteren Datums), und es bot mir die

Digitized by Google

Beurtheilung desselben ganz erhebliche Schwierigkeiten. Ueber das Vorkommen der Spondylitis deformans, welche anzunehmen wohl am nächsten lag, in einem relativ frühen Alter, wie bei unserem Kranken, fand ich in der Literatur keine Angaben. Die Entstehung einer ähnlichen Deformität auf rein mechanischem Wege, durch angestrengtes Arbeiten in gebückter Stellung, war gleichfalls nirgends erwähnt.[1]) Es war übrigens nicht wahrscheinlich, dass dieses Moment allein genügte, da doch Tausende von Arbeitern sich der gleichen Schädlichkeit aussetzten, ohne ein ähnliches Leiden davonzutragen. Endlich musste an die Möglichkeit einer tuberculösen Spondylitis gedacht werden, indess war schwer damit in Einklang zu bringen, dass Pat. nicht fieberte, keinerlei Senkungsabscesse, sowie keine sicheren spinalen Symptome trotz der langen Dauer des Processes darbot; ferner war die Wirbelsäule nur wenig druckempfindlich und der Befund in den Lungen ein völlig normaler.

Wenn ich nun meinen Fall im Lichte der Eingangs erwähnten neuen Arbeiten über die chronische, ankylosirende Entzündung der Wirbelsäule betrachte, so glaube ich nicht fehl zu gehen, indem ich ihn den Fällen der Autoren an die Seite stelle. Besonders nahe Beziehung zeigt derselbe zu den von Bechterew beschriebenen Fällen, mit denen er sowohl bezüglich seiner Entwicklung als auch bezüglich der vorhandenen Symptome (bis auf die mangelnden objectiven Sensibilitätsstörungen) vollkommen übereinstimmt. Ich glaube daher, dass auch hier derselbe arthritische Process in den Wirbelsäulengelenken vorliegt, der von dem genannten und von anderen Autoren als Grundlage der Erkrankung angenommen wurde. Die vor Kurzem von Bechterew[2]) in einem seiner Fälle ausgeführte Section hat dafür einen anatomischen Beleg geliefert: sie ergab, dass die Wirbel vollständig oder theilweise mit einander verwachsen waren, auf den Wirbelkörpern sassen zahlreiche Osteophyten, dagegen zeigte sich die Dura mater vollkommen normal.

Die grossen Gelenke der Extremitäten sind in meinem Falle frei geblieben, mit Ausnahme der Schultergelenke, in denen eine Beschränkung der Ausgiebigkeit der Bewegungen sich constatiren liess. Leider habe ich meinen Kranken seitdem nicht mehr gesehen, und ist es mir daher unmöglich festzustellen, ob auch hier eine Ankylose das Endresultat des Processes bildete.

1) Prof. Bäumler fand eine diesbezügliche Angabe bei Wilks aus dem Jahre 1858 (Guy's Hosp. Rep.), welche jedoch ältere Arbeiter betrifft, die schwere Lasten auf den Rücken zu tragen hatten. W. constatirte bei ihnen nicht selten der Spondylitis deformans entsprechende Wirbelsäulenveränderungen (Schwund der Zwischenwirbelknorpel, Exostosen und brückenartige Fixirung, sowie förmliche knöcherne Verschmelzung der Wirbelknochen unter einander.

2) Bechterew, Neurol. Centr. 1899. Nr. 3. S. 143.

Digitized by Google

XIX.

Zur Kenntniss der Haut- und Sehnenreflexe bei Nervenkranken.[1])

Von

Prof. Dr. Adolf Strümpell
in Erlangen.

Die nachfolgenden Bemerkungen machen keineswegs den Anspruch, einen vollständigen Ueberblick über unsere jetzigen Kenntnisse von dem Verhalten der Reflexerscheinungen bei Nervenkranken zu gewähren. Sie sollen nur eine Anzahl der wichtigsten Punkte in Bezug auf die Haut- und Sehnenreflexe hervorheben und auf einige noch nicht hinreichend gewürdigte Erscheinungen aufmerksam machen, die mir bei meinen Untersuchungen aufgefallen sind. Ich halte mich dabei fast ausschliesslich an die klinischen, am Menschen gemachten Beobachtungs-Thatsachen. Nur gelegentlich werde ich auch einige beim Thierexperiment gewonnene Erfahrungen zum Vergleich heranziehen. Diese Beschränkung ist um so mehr gerechtfertigt, als die Vorgänge im Central-Nervensystem in der aufsteigenden Thierreihe so mannigfache Abänderungen erfahren, dass gerade hier Analogieschlüsse von den Ergebnissen des Thierexperiments auf die Verhältnisse beim Menschen nur mit besonderer Vorsicht gestattet sind. Bei den niedersten Thieren ist eigentlich jede Bewegung eine Reflexbewegung. Je höher ein Thier organisirt ist, um so mehr treten die reinen Reflexe in den Hintergrund. Statt ihrer erscheinen die sog. willkürlichen Bewegungen, d. h. diejenigen Bewegungen, deren Impuls in schon früher gemachten, im Sensorium aufgespeicherten sinnlichen Erfahrungen liegt. Bei dem z. Z. am höchsten organisirten Thiere, dem Menschen, überwiegt im erwachsenen Zustande die letztere Art der Bewegungen so sehr, dass ein grosser Theil der Reflexe vollständig in den Hintergrund tritt. Wie von rudimentären Organen, so kann man auch von rudimentären Functionen sprechen und manche der am Menschen vorkommenden, aber gewissermassen nur zufällig vom untersuchenden Arzte einmal hervorgerufenen Reflexe scheinen mir dahin zu rechnen zu sein.

---

1) Nach einem Vortrage, gehalten auf der Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 3. Juni 1899.

Digitized by Google

Ich beginne meine Ausführungen mit der Besprechung der Hautreflexe. Wir haben dabei unsere Aufmerksamheit zunächst den Reizvorgängen zuzuwenden, die zur Hervorrufung eines Hautreflexes geeignet sind. Bedient man sich hierzu, wie am meisten gebräuchlich, der Nadelstiche, so handelt es sich um punktförmige, d. h. an eng umgrenzter Hautstelle, also wohl nur auf eine oder höchstens einige wenige Nervenendigungen einwirkende mechanische Reize. Bekanntlich kann bei vorhandener lebhafter Reflexerregbarkeit schon ein ganz kurzer Stich, also ein kurzer, umschriebener Reiz, einen lebhaften, über viele Muskeln ausgebreiteten Reflex hervorrufen. Ist aber die Reflexerregbarkeit geringer, so beobachten wir ungemein häufig — ich denke hier namentlich an die Hautreflexe in den unteren Extremitäten bei Paraplegischen — die sehr merkwürdige Erscheinung, dass erst ein anhaltender Reiz den Reflex zu Stande bringt. Man bezeichnet diese Erscheinung als die zeitliche Summation des umschriebenen Reflexreizes. Wir stellen uns vor, dass die anhaltende Reizung an eine zunächst unerregte Stelle der Reflexbahn immer neue Reizwellen bringt, deren Wirkung sich endlich bis zur Auslösung der nöthigen Erregung steigert. An welcher Stelle der Reflexbahn diese Stauung des Reizes mit endlichem Durchbruch stattfindet, wissen wir nicht bestimmt. Am nächsten liegt die Vermuthung, dass das zu überwindende Hinderniss an der Contactstelle zweier Neurone, also hier des sensiblen und des motorischen Neurons, liegt. Vielleicht ist aber der Ort der Stauung gar nicht immer derselbe.

Ich habe die zeitliche Summation des umschriebenen Reflexreizes oft genauer beobachtet. In einem Falle von Paraplegie durch ein Gliom des Brustmarks trat der Reflex in den Beinen meist erst nach einem 2—3 Secunden anhaltenden Stichreiz ein, zuweilen aber erst nach 10, ja zuweilen erst nach 20 Secunden. Die Summationszeiten sind bei demselben Kranken nicht zu allen Zeiten und noch viel weniger an allen Reizorten dieselben. Die reflexunempfindlichen Hautstellen bedürfen längerer Summationszeiten. In einem Falle von Compression des Brustmarks durch Wirbelcaries sah ich erst nach fast 30 Secunden langem Reize den Stichreflex eintreten. Man sieht also, dass alle Angaben über ein „völliges Fehlen" der Hautreflexe nur dann als zuverlässig gelten können, wenn auf die Summation der Reizwirkung genügend Rücksicht genommen worden ist. Häufig ist der verspätete Eintritt der Reflexzuckung mit einer Verspätung der Schmerzempfindung verbunden. Die Uebertragung der Erregung auf das zweite sensible Neuron bedarf ebenfalls der summirten Reizwirkung. Reflexzuckung und Schmerzempfindung treten dann annähernd gleichzeitig auf. Zuweilen treten aber auch verspätete Reflexe da ein, wo die Schmerz-

Digitized by Google

empfindung vollständig fehlt. Ein Eintreten der Reflexzuckung vor der Schmerzempfindung habe ich bisher nicht beobachtet.

Ausser der zeitlichen Summation giebt es auch eine örtliche Summation der Reflexreize. Je grösser die Zahl der gleichzeitig oder kurz nach einander gereizten Hautstellen ist, um so leichter tritt unter Umständen der Reflex ein. Druck mit der ganzen Hand auf ein gelähmtes Bein ruft nicht selten viel leichter und stärker den Reflex hervor, als Druck auf eine umschriebene Hautstelle. Am häufigsten benutzt man die örtliche Summation der Reize bei den sog. Strichreflexen. Rasches Streichen mit dem Stiele des Percussionshammers oder mit der Nadelspitze über die Fusssohle oder andere Hautstellen ruft bekanntlich oft sehr lebhafte Reflexe hervor. Besonders beachtenswerth ist die Thatsache, dass es eine ganze Gruppe von Hautreflexen giebt, bei denen überhaupt fast ausschliesslich derartige örtliche Summationsreize von Wirksamkeit sind, während die sonst bei den Hautreflexen so wichtige zeitliche Summation gar keine oder nur eine ganz geringe Rolle spielt. So werden insbesondere der Bauchdecken- und der Cremasterreflex zwar oft schon durch kurze, umschriebene, vor Allem aber durch örtlich summirte Strichreflexe hervorgerufen. Niemals kann man, soviel ich weiss, diese Reflexe erst durch die zeitliche Summation eines umschriebenen Hautreizes hervorrufen. Dasselbe gilt von einigen seltener geprüften analogen Reflexen, dem Scapularreflex, Glutäalreflex u. a. Alle diese zu einer Gruppe gehörigen Reflexe haben das Gemeinsame, dass sie oberflächlich gelegene Muskeln und grössentheils auch die Haut in Bewegung setzen. Der Gedanke liegt nahe, dass diese Reflexe ursprünglich zur Entfernung von auf der Hautoberfläche befindlichen Reizen bestimmt waren. Bei einiger biologischer Phantasie könnte man also die Strichreize bei diesen Reflexen mit dem Reize kriechender Insekten vergleichen!

Eine Combination örtlicher und zeitlicher Summation des Reflexreizes ist bei den Kitzelreflexen wirksam. Kitzeln der Fusssohle ist in der That bei gesunkener Reflexerregbarkeit zuweilen noch ein wirksames Mittel zur Erregung eines Hautreflexes.

Eine zur Erzielung von Hautreflexen sehr wirksame Reizform ist der Kältereiz. Durch Anlegen von Eisstückchen oder von Probirgläschen, die mit Eiswasser gefüllt sind, können bei Paraplegischen oft sehr lebhafte Kältereflexe hervorgerufen werden, zuweilen auch dann, wenn die Kälteempfindung völlig fehlt. Die zeitliche Summation des Reflexreizes tritt auch bei den Kältereflexen oft aufs Deutlichste hervor. Ich kann die Prüfung der Kältereflexe in praktischer Hinsicht sehr empfehlen, da die Kältereizung bei nicht anästhetischen Kranken erheblich angenehmer ist, als die Prüfung mit anhaltenden

Digitized by Google

schmerzhaften Nadelstichen. Auffallend ist, dass sich Wärmereize viel weniger zur Reflexprüfung eignen. Sie rufen einen Reflex meist erst dann hervor, wenn ein heftiger Wärmeschmerz (Verbrennungsschmerz) entsteht. Sehr wirksam zur Reflexhervorrufung sind dagegen Druckreize. Interessant ist, dass dies nicht nur von Druckreizen gilt, die auf die Haut einwirken (Kneifen einer Hautfalte), sondern dass es offenbar auch Druckreflexe giebt, bei denen eine Druckreizung der tieferen Theile (Muskel, Fascien, Periost) in Betracht kommt. Kneifen der ganzen Zehen oder tiefer Druck mit der ganzen Hand auf den Unterschenkel oder den Oberschenkel ruft manchmal noch einen Reflex hervor, wo die umschriebene ausschliessliche Hautreizung erfolglos ist. Wir haben es also anscheinend hierbei mit Muskel- und Fascienreflexen zu thun, die den Hautreflexen ganz analog und von der später zu besprechenden Gruppe der „Sehnenreflexe" ganz verschieden sind.

Endlich habe ich in Bezug auf die Reflexreize noch eine Erscheinung zu erwähnen, die ich seit Jahren kenne und als „reflectorische Oeffnungszuckung" bezeichne. Man kann bei der Untersuchung von Paraplegischen mit Nadelstichen nicht sehr selten die Beobachtung machen, dass die Reflexzuckung erst in dem Moment eintritt, wo man die vorher eine Zeit lang eingestochene Nadel herauszieht. Anfangs dachte ich an ein zufälliges Zusammentreffen oder an eine im Augenblick des Herausziehens der Nadel durch den Zug derselben noch erfolgende Hautzerrung. Allein die Erscheinung trat manchmal doch auffallend regelmässig ein und bei einer Paraplegischen in Folge von Wirbelcaries beobachtete ich Folgendes. Jeder rasche, plötzliche, tiefe Druck mit der Hand auf den Unterschenkel oder Oberschenkel bewirkte einen lebhaften Beugereflex. Durch einen langsam und vorsichtig, auch bis zu voller Stärke anwachsenden Druck trat dagegen niemals ein Reflex ein. Es zeigte sich also das bekannte physiologische Gesetz, wonach rasch anwachsende Reizstärken viel wirksamer sind, als langsam ansteigende. Sobald man nun aber mit dem langsam angewachsenen und allmählich stark gewordenen Druck plötzlich aufhörte, trat jedes Mal sofort eine ziemlich lebhafte Reflexzuckung im ganzen Beine ein. Diese Erscheinung kann nur als Folge des plötzlichen Reiznachlasses gedeutet werden, also als eine sog. Oeffnungszuckung, wenn es erlaubt ist, diesen von den galvanischen Reizen hergenommenen Ausdruck auch hier zu gebrauchen. —

Nächst der Art des Reizes ist von Bedeutung der Ort des Reflexreizes. Nicht von jeder Hautstelle aus können Reflexe mit gleicher Leichtigkeit erzielt werden: es giebt reflexempfindliche und reflexunempfindliche oder wenigstens schwer reizbare Hautstellen. Jeder

Digitized by Google

einzelne bestimmte Reflex kann nur von einem umschriebenen Hautgebiet aus, bald leichter, bald schwerer ausgelöst werden. Diesen Hautbezirk bezeichnet man als die reflexogene Zone. Betrachten wir z. B. den gewöhnlichen Beugereflex in der unteren Extremität, so kann man im Allgemeinen die gesammte Haut des Beines bis etwa zur Inguinalfalte hinauf als die reflexogene Zone für diesen Reflex bezeichnen. Allein innerhalb dieser Zone ist die Reflexempfindlichkeit der einzelnen Hautstellen sehr verschieden. Am reflexempfindlichsten ist meistens die Fusssohle (natürlich abgesehen von etwaigen starken Hautschwielen), namentlich deren mittlere und mediale Abschnitte (der Hohlfuss). Nach oben hin nimmt die Reflexempfindlichkeit dann fortschreitend ab, so dass der Reflex vom Unterschenkel aus erst durch stärkere oder durch längere Zeit summirte, und vom Oberschenkel aus noch schwieriger erzielt werden kann. Die vordere und innere Fläche von Unter- und Oberschenkel ist häufig reflexempfindlicher, als die äussere und hintere Fläche. Doch sah ich auch, dass vom äusseren Fussrand und der Aussenseite des Unterschenkels die Reflexe stärker waren, als vom inneren Fussrand und der inneren Fläche des Unterschenkels. Bestimmt man bei Paraplegischen die gesammte Ausdehnung der reflexogenen Zone für den Beugereflex der unteren Extremität, so findet man ziemlich grosse Verschiedenheiten. In einem Falle von acuter Myelitis reichte die reflexogene Zone nur bis ins untere Drittheil des Oberschenkels hinauf, während die Haut der oberen zwei Dritttheile völlig reflexunempfindlich war. In einem anderen Falle von Paraplegie reichte die reflexogene Zone nur bis zur Kniegegend hinauf. Ziemlich häufig fand ich die reflexogene Zone nach oben gerade bis zur Inguinalfalte reichen. Ich glaube, dass die Untersuchung der Grösse der reflexogenen Zone auch einen gewissen praktisch-diagnostischen Werth haben kann, indem sie unter Umständen ein gewisses Urtheil über die untere Grenze einer transversalen Erkrankung gestattet. Je mehr die reflexogene Zone nach unten hin eingeschränkt ist, um so tiefer dürfte voraussichtlich die Querschnittsaffection im Rückenmark hinabreichen. Jedenfalls verdiente dieser Punkt noch ein genaueres Studium, um so mehr, als wir es hier mit leicht festzustellenden, streng objectiven Symptomen zu thun haben.

Bei lebhafter Reflexerregbarkeit ist die reflexogene Zone für den Beinreflex zuweilen ungewöhnlich gross. So traten z. B. in einem Falle von Compressionsparaplegie die Beugereflexe nicht nur von der Haut des ganzen Beines, sondern auch noch durch Reizung (Nadelstiche, Kneifen der Haut) der unteren Bauchhaut auf. In einem anderen Falle von Compressionsparaplegie mit lebhaften Reflexen reichte die reflexogene Zone sogar bis zur Brusthaut hinauf. Wir werden auf

Digitized by Google

diese Thatsachen bei der Besprechung der Reflexbahnen später noch einmal zurückkommen.

Auch für die anderen Hautreflexe ist die genauere Bestimmung der reflexogenen Zone nicht ohne Interesse. Diese Zone habe ich oft erheblich grösser gefunden, als gemeiniglich angenommen wird. So kann man z. B. nicht selten den Bauchdeckenreflex auch durch Streichen der Haut des Oberschenkels oder von der Seitenwand des Thorax aus erhalten. Lebhafte Cremasterreflexe erfolgen zuweilen nicht nur durch Reizung (Druck, Streichen) der Oberschenkel-, sondern auch der Unterschenkelhaut bis zu den Fussknöcheln herab.

An dieser Stelle möchte ich auch eine Thatsache betonen, die meines Wissens noch nicht genügend gewürdigt ist: die auffallende Unempfindlichkeit der oberen Extremität in Bezug auf Hautreflexe. Ist der Arm willkürlich beweglich, so treten natürlich bei allen unangenehmen, schmerzhaften oder kitzelnden Reizen Abwehr- und Rückwärtsbewegungen ein, die aber kaum als spinale Reflexe aufzufassen sind. In gelähmten Armen sind echte deutliche Hautreflexe nur selten und schwierig zu erzeugen. Irgend welche lebhafte Hautreflexe in einem gelähmten Arm habe ich überhaupt noch niemals beobachtet.

Spinale oder bulbäre Armlähmungen ohne directe Schädigung des Reflexbogens sind ja überhaupt etwas Seltenes. Bei cerebralen Armlähmungen (Monoplegien, Hemiplegien) habe ich mich aber oft davon überzeugt, dass selbst die schmerzhaftesten Reize an den Fingern und an der Hand wohl lebhafte Abwehrbewegungen in dem gesunden Arm, aber gar keine oder nur eine geringe und ganz undeutliche reflectorische Bewegung in den gelähmten Muskeln hervorriefen. Immerhin kommen zuweilen auch in der gelähmten oberen Extremität Hautreflexe vor. So sah ich z. B. vor nicht langer Zeit bei einer frischen embolischen rechtsseitigen Hemiplegie nach tiefen Nadelstichen in die Hand oder die Finger des völlig gelähmten Arms stets eine energische reflectorische Streckung im Ellenbogengelenk mit gleichzeitiger starker Volarflexion des Handgelenks auftreten. Allein, schon nach wenigen Tagen nahm dieser Reflex an Stärke ab und bald war der gelähmte Arm, trotz erhaltener Schmerzempfindlichkeit, reflectorisch völlig unerregbar.

Es fragt sich nun, welche Beziehungen bestehen zwischen der Stärke des Reflexreizes einerseits und der Stärke, sowie der Ausdehnung der eintretenden reflectorischen Zuckungen andererseits. Hier muss ich hervorheben, dass das von physiologischer Seite (J. Rosenthal) betonte Gesetz, wonach die schwächsten Reize, die überhaupt wirksam sind, sofort maximale reflectorische Zuckungen geben, für den

Digitized by Google

Menschen nicht gilt. Bei sehr gesteigerter Reflexerregbarkeit treten allerdings oft schon bei schwachen Reizen die lebhaftesten Zuckungen auf, so dass also hier nur innerhalb sehr enger Grenzen eine Steigerung des Reizeffectes durch Erhöhung der Reizstärke möglich ist. Bei etwas geringerer Reflexerregbarkeit habe ich mich aber bei besonders hierauf gerichteter Aufmerksamkeit oft genug davon überzeugen können, dass vorsichtige schwache Reize zunächst nur schwache Zuckungen mit geringem Bewegungseffect hervorriefen, während stärkere Reize energischere Zuckungen zur Folge hatten. Ausserdem besteht eine bei vorsichtiger Prüfung leicht festzustellende Beziehung zwischen der Reizstärke und der Anzahl der reflectorisch zuckenden Muskeln. So kann man z. B. durch leises vorsichtiges Streichen am medialen Fussrande nicht selten eine isolirte schwache Zuckung im M. extensor hallucis longus (Dorsalflexion der grossen Zehe) bewirken. Bei stärkerer Reizung tritt eine Dorsalflexion des Fusses hinzu und dann meist bald der gesammte Beugereflex (Verkürzungsreflex) der unteren Extremität. Derselbe besteht dann in einer anscheinend gleichzeitig eintretenden Dorsalflexion des Fusses und der Zehen, in einer Beugung des Unterschenkels und Beugung des Oberschenkels. Manchmal vereinigt sich hiermit auch noch eine Adduction und Einwärtsrollung oder auch eine Auswärtsrollung des Oberschenkels. Untersucht man genauer, so bemerkt man übrigens auch in den anderen Muskeln nicht selten eine deutliche Anspannung, so insbesondere im Quadriceps, im Gastrocnemius u. a. Nur überwiegt in Bezug auf den Bewegungseffect fast immer die Beugezuckung. In Bezug auf Einzelheiten habe ich noch zu erwähnen, dass der M. tibialis anticus leichter reflectorisch erregbar ist, als die Peronei, dass die Dorsalflexion der Zehen etwas schwerer eintritt, als die Dorsalflexion des Fusses, dass sich die Mm. semimembranosus und semitendinosus bei der Kniebeugung eher betheiligen, als der Biceps femoris. An der reflectorischen Beugung des Hüftgelenks betheiligen sich zuweilen sehr deutlich der Sartorius und der Tensor fasciae latae. Uebrigens sind in pathologischen Fällen die Verhältnisse recht wechselnd und bei aufmerksamer Untersuchung lassen sich oft interessante Einzelheiten finden. So tritt z. B. nicht ganz selten durch Reizung der Fusssohle bei Paraplegischen eine isolirte reflectorische Plantarflexion der vier kleineren Zehen auf.[1]) Einmal sah ich von der Fusssohle aus isolirten Reflex im Quadriceps,

1) Wie Babinsky zuerst hervorgehoben hat, erfolgt bei gesunden Menschen der Reflex in den vier kleinen Zehen nach Streichen der Fusssohle fast immer in der Form einer Plantarflexion. Denselben Reflex sieht man, wie gesagt, auch bei Paraplegischen nicht selten. Er scheint mir als „Greifreflex" gedeutet werden zu müssen.

Digitized by Google

einmal isolirten Reflex in den Adductoren des Oberschenkels. In einem Falle von syphilitischer Hemiplegie beobachtete ich nach Reizung des medialen Fussrandes auf der gelähmten Seite regelmässig eine sehr deutliche reflectorische Anspannung im Gastrocnemius und in den Plantarflexoren der Zehen auf der anderen gesunden Seite. Also ein gekreuzter Streckreflex! Hier mag erwähnt werden, dass gekreuzte, d. h. eigentlich beiderseitige Beugereflexe nicht sehr selten sind. Entsprechend dem Pflüger'schen Gesetz tritt bei entsprechender Reizstärke der gekreuzte Reflex gleichzeitig, aber meist in deutlich geringerer Stärke auf, als der mit dem Reizorte gleichseitige Beugereflex.

Auch die Beziehung zwischen dem Orte des Reflexreizes und der eintretenden Muskelzuckung ist von Interesse. Je nach dem Orte der Reizung tritt zuweilen der Reflex in verschiedenen Muskeln auf. So habe ich in einer ganzen Reihe von Paraplegien gesehen, dass Reizung der Fusssohle und des Unterschenkels den gewöhnlichen Beugereflex in der unteren Extremität hervorrief, während Reize der Oberschenkelhaut, vor Allem Streichen derselben mit dem Stiele des Percussionshammers, aber zuweilen auch Nadelstiche und Kältereize in der Kniegegend eine Contraction fast aller Oberschenkelmuskeln hervorriefen mit völligem Ruhigbleiben des Fusses und der Zehen. Namentlich den Quadriceps und die Adductoren des Hüftgelenks sieht man sich dabei anspannen, so dass also von der Oberschenkelhaut ein ausgesprochener Streckreflex im Gegensatz zum gewöhnlichen Beugereflex ausgelöst wird. Derartige Beobachtungen (sog. „Femoral-Reflex") sind schon früher von C. Westphal und E. Remak gemacht worden.

Wahrscheinlich hängen die Verschiedenheiten der Reflexe bei Paraplegischen grösstentheils von der besonderen Ausdehnung des Krankheitsherdes im einzelnen Falle ab. Sind gewisse Reflexwege leitungsunfähig geworden, so sucht sich der Reflexreiz gewissermassen einen anderen Weg. Auch Verschiedenheiten der Reizbarkeit mögen in Betracht kommen: bald sind diese, bald jene Zellen leichter und stärker erregbar. Es wäre somit nicht unmöglich, dass die genaue Untersuchung der Reflexvorgänge im Verein mit den übrigen Krankheitserscheinungen noch viel specieller zur Localisationsdiagnose benutzt werden könnte, als es bisher geschehen ist.

Endlich bedarf auch die Art der reflectorisch eintretenden Muskelzuckung einer besonderen Aufmerksamkeit. Bei den Hautreflexen haben fast alle Muskelzuckungen einen tonischen Charakter. In einzelnen Fällen tritt dies aber besonders ausgesprochen hervor. So ist namentlich der tonische Charakter des oben erwähnten Femoral-Reflexes schon den früheren Beobachtern aufgefallen. In einem Falle

Digitized by Google

von chronischer dorsaler Myelitis sah ich nach jedem Strich mit dem Hammerstiel über die Oberschenkelhaut eine tonische Anspannung des Rectus femoris eintreten, die mehrere Secunden lang anhielt. Besonders auffallend waren die tonischen Reflexzuckungen in einem Falle von Compression des Dorsalmarks durch Wirbelcaries. Hier traten schon nach kurzen Nadelstichen in die Fusssohle tonische Reflexe in den Adductoren des Oberschenkels auf, die ca. 1—2 Secunden lang den Reiz überdauerten. Kitzelte man anhaltend die Fusssohle, so blieb während dieser ganzen Zeit eine tetanische Contraction bestehen. Ich habe wiederholt eine ganze Minute lang anhaltend die Sohle gekitzelt und während dieser ganzen Zeit eine tetanische Contraction der Adductoren und des Ileopsoas bewirkt. Auch nach Aufhören des Kitzelns hielt die Contraction noch ca. 1 Secunde lang an, um erst dann langsam abzuklingen. Welche eigenthümlichen Vorgänge in den motorischen Ganglienzellen müssen hierbei angeregt werden, um derartige isolirte tonische Zuckungen zu bewirken! —

Ich wende mich nun zur Besprechung der Sehnenreflexe. Diese höchst merkwürdigen Erscheinungen waren der Aufmerksamkeit der Physiologen fast ganz entgangen. Erst im Jahre 1875 wurden sie durch zwei Kliniker, Erb und Westphal, allgemein bekannt. Das Interesse der Aerzte wandte sich den Sehnenreflexen bald in so hohem Grade zu, dass darüber das Studium der Hautreflexe eine Zeit lang fast ganz in den Hintergrund trat.

Die erste hier zu besprechende Frage ist die, ob die in Rede stehenden Erscheinungen wirklich als echte Reflex-Vorgänge aufzufassen sind. Meines Erachtens darf diese lange Zeit discutirte Frage jetzt als endgültig entschieden betrachtet werden. Die Sehnenreflexe sind, wie Erb es von Anfang an angenommen hat, in der That echte Reflex-Vorgänge, Muskelzuckungen, die nach Reizung centripetaler Nerven durch die Vermittlung des Centralorgans entstehen. Diese Anschauung ist nicht nur durch experimentelle Untersuchungen, vor Allem durch die umfassenden und genauen Versuche M. Sternberg's [1]) erwiesen, sondern ebenso auch durch die klinische Beobachtung. In der That wüsste ich nicht, wie man das häufige Vorkommen sog. entfernter Reflexe (Zuckungen im Deltoideus und Cucullaris beim Beklopfen des unteren Ulna-Endes, Zuckungen im Biceps beim Beklopfen der Clavicula, Zuckungen im Semimembranosus und Semitendinosus beim Beklopfen der Achillessehne) und ebenso das nicht seltene Auftreten gekreuzter Reflexe (gekreuzte Bicepszuckung von der Clavicula

1) Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 1893.

Digitized by Google

aus, gekreuzter Adductoren-Reflex am Oberschenkel, gekreuzter Patellarreflex u. a.) anders erklären wollte. Von derartigen Einzelheiten sei noch die auch von mir in einem Falle traumatischer Rückenmarksläsion gesehene Erscheinung hervorgehoben, dass beim Beklopfen der Patellarsehne die entsprechende Quadricepszuckung fehlt, statt dessen aber eine gekreuzte Adductorenzuckung auftritt. Endlich lassen sich doch auch alle die zahlreichen bekannten klinischen Thatsachen von dem Erlöschen der Sehnenreflexe bei Erkrankungen der hinteren spinalen Wurzeln, der Hinterstränge, der motorischen Vordersäulen (Poliomyelitis), andererseits ihre Erhöhung bei zahlreichen cerebralen und spinalen Erkrankungen kaum anders ungezwungen erklären, als durch die Annahme ihrer reflectorischen Natur. Alle diese zahlreichen Beobachtungsthatsachen nur auf Veränderungen des Muskeltonus zurückzuführen, ist unmöglich. Denn ein gesteigerter Muskeltonus ist durchaus nicht die Conditio sine qua non für das Zustandekommen lebhafter Sehnenreflexe, wie C. Westphal ursprünglich annahm. Gesteigerte Sehnenreflexe und Hypertonie der Muskeln und andererseits fehlende Sehnenreflexe und Hypotonie der Muskeln sind freilich sehr häufig mit einander verbunden, wahrscheinlich deshalb, weil der Muskeltonus selbst reflectorischen Ursprungs ist. Allein Sehnenreflexe und Muskeltonus können auch von einander unabhängig sein. Ich habe mich wiederholt davon überzeugt, dass zuweilen trotz grösster Schlaffheit der gelähmten Muskeln lebhafte Sehnenreflexe hervorgerufen werden können. Ein gewisser Dehnungszustand des Muskels erleichtert sicher das Zustandekommen des Sehnenreflexes. Aber auch eine derartige Anspannung des Muskels ist nicht immer unbedingt nothwendig. Man kann z. B. manchmal auch bei stärkster Plantarflexion des Fusses noch einen Achillessehnenreflex erzielen. Sternberg erzeugte experimentell Reflexe in Muskeln, deren Sehnen durchschnitten waren und die selbst völlig freipräparirt lose dalagen.

Während also, wie mir scheint, an der echt reflectorischen Natur der „Sehnenreflexe" nicht zu zweifeln ist, so muss andererseits doch betont werden, dass es sich dabei um eine ganz eigenartige Gruppe von reflectorischen Erscheinungen handelt, die mit den Hautreflexen durchaus nicht ohne Weiteres auf eine Linie gestellt werden können. Ich habe immer das Gefühl, als ob bei den Sehnenreflexen noch irgend Etwas im Spiele ist, was wir noch nicht kennen. Höchst auffallend ist schon die Thatsache, dass als Reflexreize nur mechanische Reize wirksam sind, und zwar nur kurze, plötzliche Erschütterungen (Schläge mit dem Percussionshammer) oder Dehnungen, die geeignet sind, die beklopften oder gedehnten Theile in Schwingungen zu versetzen. Niemals können Nadelstiche, einfacher Druck,

Digitized by Google

thermische oder elektrische Reize einen Sehnenreflex auslösen. Dem gemäss kommen alle die bei den Hautreflexen so sehr wichtigen, vorhin besprochenen Momente der zeitlichen und örtlichen Summation des Reflexreizes bei den Sehnenreflexen gar nicht in Betracht. Die Zuckung erfolgt stets sofort nach dem einmaligen kurzen Anschlag, sie ist stets ziemlich kurz, niemals ausgesprochen tonisch. Von einem Reizorte aus können gleichzeitig mehrere Muskeln (z. B. Biceps und Supinator longus vom Radiusköpfchen aus) reflectorisch erregt werden doch sind im Allgemeinen die reflectorischen Zuckungen bei den Sehnenreflexen viel beschränkter (oft monomusculär), als bei den Hautreflexen.

Ueber den Ort, wo eigentlich die sensible Reizung stattfindet, ist man noch nicht völlig im Klaren. Sternberg nimmt auf Grund seiner umfassenden Versuche an, dass der Reflex gar nicht von der Sehne selbst ausgeht. Denn die Reizung des unteren durchschnittenen Endes der Sehne vom Musc. flexor digitorum communis erzeugt beim Kaninchen auch dann noch den Reflex, wenn man alle Weichtheile über dem Sprunggelenk bis auf den Knochen rings herum durchschneidet. Es handelt sich somit beim Beklopfen der Sehne stets um eine Erschütterung des Knochens, durch welche die Nerven des Periosts und der Gelenkenden erregt werden. Ausserdem soll sich aber die Erschütterung der Sehne auf den Muskel fortpflanzen und die sensiblen Muskelnerven reizen. So setzt sich also der „Sehnenreflex" in Wirklichkeit aus einem Knochenreflex und einem Muskelreflex zusammen.

Irre ich nicht, so folgt aus diesen Versuchen Sternberg's nur, dass die Erschütterung der Sehne selbst nicht die einzige reflexauslösende Reizung darstellt, sondern dass auch die Erschütterung des Periosts und des Muskels allein den Reflex hervorrufen kann. Auf diese Thatsache haben aber die klinischen Beobachtungen schon lange hingewiesen. Wir wissen, dass die reflexogenen Zonen für die Sehnenreflexe weit über die betreffenden Muskelsehnen hinausreichen. Der Patellarreflex kann bekanntlich sehr häufig auch von der ganzen medialen Tibiafläche aus erhalten werden. Der Achillessehnenreflex wird in den meisten Fällen — was für die praktische Prüfung nicht unwichtig ist — ebenso gut von der Fascia plantaris aus hervorgerufen, wie von der Achillessehne selbst. Kurzum, dass es sich bei den „Sehnenreflexen" gar nicht um eine Reizung der Sehnen selbst handelt, scheint mir doch noch nicht ganz streng erwiesen zu sein.

Sternberg leugnet auf Grund seiner Versuche das Vorkommen von Fascienreflexen und von localen Periostreflexen. Er meint, dass es sich hierbei stets um fortgepflanzte Muskel- und allgemeine Knochenreize handele. Dem gegenüber möchte ich die klinische Er-

Digitized by Google

fahrungsthatsache hervorheben, dass insbesondere beim Beklopfen der unteren Enden der Vorderarmknochen und der sie verbindenden Fascie manchmal schon eine ganz geringe Aenderung des Reizungsortes die reflectorische Zuckung in ganz verschiedenen Muskeln erscheinen lässt. Als Regel betrachte ich beim Beklopfen des unteren Radiusköpfchens eine Zuckung im Supinator longus und im Biceps; dazu treten zuweilen noch hinzu Zuckungen in den Pronatoren des Vorderarms, sowie in den Flexoren des Handgelenks und der Finger. Vom unteren Ulna-Ende erhält man zuweilen dieselben Reflexe, oft aber auch Zuckungen im Triceps, im Deltoideus u. a. Sucht man gewissermassen mit dem Percussionshammer die ganze Gegend des Handgelenks und Handrückens genau ab, so ist man oft erstaunt, wie von zwei dicht benachbarten Stellen aus ganz verschiedene Muskelgruppen in Erregung versetzt werden. Diese Erscheinung spricht doch für örtliche Reizungsvorgänge. Ueberhaupt ist die Mannigfaltigkeit der vorkommenden Sehnenreflexe eine überaus grosse. Selbst bei reicher Erfahrung stösst man gelegentlich immer wieder auf neue interessante Einzelheiten. —

Ich komme nun zur Erörterung der schwierigen Frage nach den Reflexwegen und deren Beeinflussung in den Centralorganen. Diese Frage hängt naturgemäss mit den Beobachtungen über das Verhalten der Reflexe bei den verschiedentlich localisirten Erkrankungen des Nervensystems eng zusammen. Wir wollen hierbei die Hautreflexe und Sehnenreflexe gemeinsam besprechen.

Bis vor nicht langer Zeit war man allgemein der Ansicht, dass der „Reflexbogen" sowohl für die Haut- als auch für die Sehnenreflexe im Rückenmark gelegen sei und zwar annähernd in der Höhe der beim Reflex betheiligten eintretenden hinteren und austretenden vorderen Wurzelfasern. Die beim Reflex betheiligte motorische spinale Ganglienzelle sei ausserdem beeinflusst von Fasern, die vom Gehirn kommend der Ganglienzelle erregungshemmende Einflüsse zuführen. Eine Zerstörung diese Fasern müsse also eine Steigerung, eine Reizung dieser Fasern müsse eine Abnahme der Reflexe bewirken. Nach diesem „Dreifaser-Schema" (sensible Faser, motorische Faser, reflexhemmende Faser) wurden alle vorkommenden Reflexänderungen erklärt. Ich glaube nun, dass wir dieses Schema und die demselben zu Grunde liegende Annahme von dem Vorhandensein reflexhemmender Fasern auch jetzt nicht ganz entbehren können. Wenigstens wüsste ich nicht, wie man die alltäglich zu machende Beobachtung von der Steigerung der Sehnenreflexe und oft auch der Hautreflexe bei oberhalb des Reflexbogens gelegenen Querschnittserkrankungen und die Steigerung der Sehnenreflexe bei zahlreichen cerebralen Erkrankungen einstweilen besser und befriedigender erklären könnte. Auch darüber, in welchem Theile des

Digitized by Google

Rückenmarks wir die reflexhemmenden Fasern zu suchen haben, hat uns die klinisch-anatomische Forschung wenigstens einigen Aufschluss gegeben. Wir wissen, dass bei jeder primären Erkrankung der Hinter-Seitenstränge eine oft enorme Steigerung der Sehnenreflexe eintritt, und dass wir auch bei Querschnittserkrankungen stets eine Betheiligung dieses Gebietes erwarten dürfen, wenn die betreffende Reflexsteigerung vorhanden ist. Zwei Punkte sind aber hierbei noch besonders zu betonen. Zunächst muss ich immer wieder hervorheben, dass wir die reflexhemmenden Fasern nicht mit den der willkürlichen Innervation dienenden Fasern, also den Pyramidenseitenstrang-Fasern im engeren Sinne, indentificiren dürfen. Wie die klinische Erfahrung lehrt, giebt es Fälle mit enormer Steigerung der Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten und mit gleichzeitiger Hypertonie der Muskeln, aber ohne jede wirkliche Parese oder gar Lähmung der Muskeln. Derartige Fälle von sog. spastischer Pseudoparalyse habe ich schon vor Jahren beschrieben und mich seitdem bei genauer Untersuchung immer wieder davon überzeugt, dass die eigenthümliche Bewegungsstörung (der „spastische Gang") dieser Patienten zunächst nur auf der Rigidität der Muskeln und den gesteigerten Sehnen-Reflexen beruht, mit einer eigentlichen Muskelschwäche aber gar nicht verbunden zu sein braucht. Derartige Kranke können zuweilen noch 1—2 Stunden lang allein, ohne besondere Ermüdung, gehen. Die genaue physiologische Erklärung dieser merkwürdigen Erscheinung der Muskel-Hypertonie (Rigidität) mit gesteigerten Sehnenreflexen ist uns noch keineswegs bekannt. Da dieser Zustand aber zweifellos bei primärer Degeneration in den Seitensträngen eintritt, so ist, wie gesagt, die Erklärung desselben durch den angenommenen Wegfall reflexhemmender Einflüsse noch immer die wahrscheinlichste. Die zweite hervorzuhebende Thatsache besteht darin, dass die Reflexsteigerung bei Erkrankungen der Seitenstränge in deutlicher Weise nur die Sehnenreflexe, nicht aber die Hautreflexe betrifft. Auch bei höheren Querschnittserkrankungen des Rückenmarks sind (mit der später zu besprechenden Ausnahme) die Sehnenreflexe fast immer, die Hautreflexe nur verhältnissmässig selten deutlich gesteigert. In Bezug auf das Verhalten der Hautreflexe lässt sich also das oben erwähnte bequeme Dreifaser-Schema keineswegs so häufig anwenden, wie bei den Sehnenreflexen. Wo die etwaigen reflexhemmenden Fasern für die Hautreflexe liegen, ist uns noch unbekannt.

Zwei klinische Erfahrungsthatsachen waren es hauptsächlich, welche die alte Lehre von den spinalen Reflexen in zweifelhaftem Lichte erscheinen liessen und zu neuen Ueberlegungen aufforderten. Dies waren die Beobachtungen über das Verhalten der Reflexe einmal bei

Digitized by Google

den cerebralen Hemiplegien und sodann bei gewissen totalen Querschnittslähmungen im Halsmark und oberen Brustmark.

Bei einer gewöhnlichen cerebralen Hemiplegie nach einer Herderkrankung in der Gegend der inneren Kapsel finden wir bekanntlich folgendes Verhalten: fast ausnahmslos starke Steigerung der Sehnenreflexe am Arm und Bein auf der gelähmten Seite, meist eine ebenfalls sehr deutliche Steigerung der Sehnenreflexe auf der gesunden Seite, fast regelmässig eine Abschwächung oder ein völliges Fehlen einer bestimmten Gruppe von Hautreflexen (Bauchdeckenreflex, Cremasterreflex, zuweilen auch Cornealreflex u. a.) auf der gelähmten Seite, manchmal, aber keineswegs constant auch eine geringere oder stärkere Abschwächung der gewöhnlichen Hautreflexe (Fusssohlenreflexe) in der unteren Extremität. Dass in dem gelähmten Arm meist gar keine Hautreflexe zu erzielen sind, habe ich schon früher hervorgehoben. Im Bein scheint mir die Abschwächung der Hautreflexe meist mit einer Abnahme der Sensibilität verbunden zu sein. Doch fehlen hierüber leider noch immer genauere Untersuchungen. Wünschenswerth wäre es auch, die Versuche hauptsächlich bei ganz gelähmten Beinen vorzunehmen, da sonst Reflex- und Abwehrbewegungen leicht mit einander verwechselt werden können.

Nimmt man also als Regel für die cerebrale Hemiplegie eine Steigerung der Sehnenreflexe und eine Herabsetzung der Hautreflexe auf der gelähmten Seite an, so bietet dieses Verhalten der Erklärung keine geringen Schwierigkeiten dar. Hält man sich an die Annahme von cerebralen reflexhemmenden Fasern, so lässt sich die Steigerung der Sehnenreflexe durch deren Wegfall leicht erklären, für die Herabsetzung der Hautreflexe müsste man dagegen eine Reizung reflexhemmender Fasern, also eine unter Umständen Jahre lang andauernde indirecte Reflexhemmung annehmen. Dies Alles sind aber nur ad hoc erdachte theoretische Vorstellungen! Nahe liegend war hier jedenfalls die Frage, ob das Fehlen der Hautreflexe nicht darauf hinweist, dass für diese (oder wenigstens für die oben erwähnte besondere Gruppe derselben) der Reflexbogen gar nicht ausschliesslich durch das Rückenmark gehe, sondern höher hinauf bis in das Gehirn hineinreiche. Dann liesse sich das Fehlen der Hautreflexe einfach durch eine Schädigung des Reflexbogens selbst erklären.

Ehe ich dieser Frage etwas näher trete, ist zuvor aber noch zu erwähnen, dass die obige Regel für das Verhalten der Reflexe bei cerebraler Hemiplegie nicht ausnahmslos gültig ist. Von einer Steigerung der Hautreflexe bei organischen cerebralen Erkrankungen ist mir zwar niemals etwas bekannt geworden. Dagegen kommen sicher vereinzelte Fälle von cerebraler Hemiplegie vor — wofür schon Stern-

Digitized by Google

berg (a. a. O.) eine Reihe von Beispielen anführt —, wo die Sehnenreflexe im Gegensatz zum gewöhnlichen Verhalten auf der gelähmten Seite herabgesetzt oder sogar gänzlich erloschen sind. Ich selbst habe in den letzten Jahren zwei zur Section gekommene Fälle von ausgedehnten embolischen Gehirnerweichungen beobachtet (der eine Kranke lebte nach dem Insult noch 14 Tage, der andere 34 Tage), bei denen auf der gelähmten Seite der Patellarreflex völlig fehlte, während er auf der nicht gelähmten Seite in dem einen Falle schwach, im anderen in normaler Stärke vorhanden war. Eine Erklärung dieses ungewöhnlichen Verhaltens lässt sich meines Erachtens z. Z. nicht geben. Vielleicht kann man darin eine Analogie mit den jetzt zu besprechenden interessanten Beobachtungen sehen.

Ausser dem Verhalten der Reflexe bei Hemiplegien hat nämlich noch eine andere, in letzter Zeit vielfach erörterte auffallende Thatsache die Frage nach der Berechtigung unserer bisherigen Anschauungen über die spinalen Reflexbogen von Neuem angeregt. Von Kadner, N. Weiss, Kahler und Pick u. A. waren schon früher Fälle von hoch gelegenen Querschnittserkrankungen im Rückenmark (Halsmark, oberes Brustmark) beschrieben worden, in denen entgegengesetzt dem nach den üblichen Anschauungen zu erwartenen Verhalten die Reflexe in den unteren Extremitäten nicht erhöht, sondern vielmehr völlig erloschen waren. Diese anfangs wenig beachteten Mittheilungen gewannen die allgemeine Aufmerksamkeit, als Bastian (1890) und nach ihm Thorburn das eben erwähnte Verhalten auf Grund zahlreicher Erfahrungen nicht als eine Ausnahme, sondern als Regel nachwiesen. Bruns gebührt das Verdienst, unter Mittheilung eines genau untersuchten neuen entsprechenden Falles, zuerst in Deutschland nachdrücklich auf diese höchst beachtenswerthen Thatsachen hingewiesen zu haben, eine Thatsache, die seitdem durch eine ganze Reihe weiterer Beobachtungen (Hoche, Egger, Habel, Babinsky, A. Westphal u. A.) bestätigt worden ist. Das klinische Factum besteht also darin, dass bei Querschnittsläsionen des Hals- und oberen Brustmarks (meist handelte es sich um Compression durch Wirbelcaries oder Wirbelcarcinom, ausserdem um Tumoren, um traumatische Läsionen des Rückenmarks durch Wirbelfracturen u. dgl.) oft eine schlaffe Lähmung der Beine mit erloschenen Patellarreflexen eintritt Von Bastian und Thorburn wurde anfänglich auf das Bestehen einer totalen Querschnittsunterbrechung besonderes Gewicht gelegt, und in der That scheint bei einer derartigen Läsion die Aufhebung der Sehnenreflexe am häufigsten beobachtet zu sein. Indessen kommen doch, wie namentlich Habel und Babinsky betont haben, auch leichtere, nicht zu völliger Quertrennung führende Compressionen im

Digitized by Google

Rückenmark vor, bei denen man ebenfalls eine schlaffe Paraplegie mit fehlenden Patellarreflexen findet. Andererseits kann man auch nicht mit Bestimmtheit behaupten, dass eine schlaffe Paraplegie mit aufgehobenen Sehnenreflexen ausnahmslos bei einer totalen Querschnittsläsion im oberen Rückenmark eintreten muss. Wenigstens sind von verschiedenen Seiten (D. Gerhardt u. A.) Beobachtungen mitgetheilt worden, die einer derartigen Annahme widersprechen.

Auch wäre hier an einzelne Beobachtungen zu erinnern, die an Enthaupteten angestellt worden sind. Barbé konnte bei einem Hingerichteten noch acht Minuten nach der Execution mit voller Deutlichkeit die Patellarreflexe hervorrufen. So peinlich gewiss derartige Versuche anzustellen sind, so wäre ihre Wiederholung in wissenschaftlichem Interesse wünschenswerth, zumal die bisherigen Angaben recht lückenhaft sind. Namentlich wäre die genaue Berücksichtigung aller einzelnen reflectorischen Vorgänge nothwendig. Bei den Mittheilungen über die Querschnittserkrankungen sind ebenfalls oft nur die Sehnenreflexe genügend berücksichtigt worden. In Bezug auf die verschiedenen Arten der Hautreflexe fehlt es durchaus an genaueren Angaben. Die vorhandenen Angaben sind überdies keineswegs übereinstimmend.

Interessant ist natürlich die Vergleichung mit den experimentellen Ergebnissen an den höheren Säugethieren. Sherrington, dem wir die genauesten Untersuchungen über die Reflexerscheinungen bei Affen verdanken, giebt an, dass nach hoher Durchschneidung des Halsmarks zuächst schlaffe Lähmung der Hinterbeine mit Fehlen aller Reflexe eintritt. Allein schon nach 20 Minuten kommen die Hautreflexe wieder zum Vorschein, während die Patellarreflexe oft Tage und Wochen lang fehlen. Aber sie fehlen nicht constant! Manchmal kehren sie bald zurück, häufig erst später. Sherrington erklärt das Verschwinden der Reflexe aus der „Isolirung" des Lendenmarks, also doch wohl auch durch secundäre Störungen im lumbalen Reflexbogen. J. Rosenthal und Mendelssohn schliessen aus ihren Versuchen, dass die Hautreflexe bei Thieren gewöhnlich in der Gegend des Calamus scriptorius zu Stande kommen. Ist das Lendenmark von dieser Gegend abgetrennt, so bedarf es weit stärkerer Reize, um einen Reflex zu erzielen. Die schwächeren Erregungen müssen, um Reflexe hervorzurufen, erst in jene obere Region hinaufgeleitet werden; stärkere Reize bahnen sich auch in den unteren Abschnitten des Rückenmarks einen Weg zu den motorischen Fasern.

Kurzum, die erwähnte interessante klinische Thatsache ist feststehend; allein deshalb alle unseren bisherigen Anschauungen über die Reflex-Leitungswege aufzugeben, ist durchaus unnöthig. Vielmehr ist es nach den bisherigen Beobachtungen viel wahrscheinlicher, dass die

Digitized by Google

Aufhebung der Sehnenreflexe und des Muskeltonus in den erwähnten Fällen nicht auf einer directen Unterbrechung des etwa anzunehmenden, bis hoch ins Gehirn hinauf reichenden Reflexbogens beruht, sondern auf secundären oder gleichzeitigen Veränderungen an irgend einer Stelle des spinalen (lumbalen) Reflexbogens. Welcher Art und wo gelegen diese Veränderungen sind, muss eigentlich in jedem einzelnen Falle besonders untersucht werden; die in Betracht kommenden Verhältnisse scheinen keineswegs immer dieselben zu sein. Bei schweren traumatischen Läsionen kann es sich gewiss manchmal um die anfänglichen allgemeinen Erschütterungswirkungen im gesammten Rückenmark handeln. Bei langsam eintretenden Compressionen wird man vor Allem an secundäre Ernährungsstörungen, sei es in den hinteren Wurzelgebieten, sei es in den motorischen Ganglienzellen des Lumbalmarks denken müssen.

Wir wissen heutzutage, welche beträchtlichen secundären Veränderungen im Rückenmark durch die Drucksteigerung im Schädel bei Gehirntumoren häufig auftreten. Gewiss können ähnliche Verhältnisse auch in Folge von Abknickungen und Compressionen des oberen Rückenmarks im unteren Abschnitte desselben wirksam werden. Ferner wissen wir gegenwärtig, dass Schädigungen der nucleodistalen Neurontheile sich auch in der Ursprungszelle geltend machen, dass die andauernde Erkrankung eines Neurons sogar auf das nächste damit verknüpfte Neuron nicht ohne Einfluss ist — kurz, ich halte es mit van Gehuchten für eine berechtigte Annahme, dass die völlige Abtrennung des Lumbalmarks von allen seinen centralen Verbindungen — und auf diese völlige Abtrennung ist ja von Anfang an besonderes Gewicht gelegt — nothwendiger Weise mit ganz beträchtlichen trophischen und functionellen Störungen seiner Nervenelemente verbunden ist. Thatsächlich sind ja auch neuerdings in Fällen von hochgelegener Compression, bei denen die Reflexe in den Beinen erloschen waren, mit Hülfe der genaueren histologischen Methoden sehr beträchtliche anatomische Veränderungen der Ganglienzellen des Lumbalmarks nachgewiesen worden. So erklärt es sich wohl auch, dass man in einzelnen Fällen von hoher Querschnittstrennung sogar Anzeichen elektrischer Entartungsreaction in den Beinmuskeln gefunden hat. Einige Autoren sind geneigt, der jetzigen Zeitströmung folgend, in den secundären Veränderungen der Vorderhornzellen des Lumbalmarks die Wirkung besonderer Toxine zu sehen, indem sie betonen, dass es sich meist um Compressionen des Rückenmarks durch tuberculöse Wirbelcaries handelt. Mir scheint es, dass man es sich gegenwärtig mit der Erklärung aller möglichen Erscheinungen durch Toxin-Wirkungen manchmal gar zu leicht macht. Wenn die Tuberculose Toxine mit derartiger

Digitized by Google

Wirkung häufig producirte, so wäre dies doch wohl bei der ungemein grossen Zahl sonstiger tuberculöser Erkrankungen schon lange aufgefallen. Statt dessen weiss man aber, dass die Sehnenreflexe bei Tuberculösen vielmehr meist beträchtlich gesteigert sind. Sehr zweifelnd möchte ich mich auch der Hypothese von anhaltenden Hemmungswirkungen gegenüber verhalten. Ein Monate oder gar Jahre langes Fehlen der Reflexe kann m. E. nicht auf eine active Reflexhemmung bezogen werden. Dass endlich in einzelnen Fällen sogar gleichzeitige gröbere Erkrankungen des Lendenmarks sich als Ursache des Fehlens der Beinreflexe bei der Section herausstellen, braucht nur angedeutet zu werden.

Zwingende Gründe, unsere bisherigen Anschauungen von den spinalen Reflexbögen aufzugeben, hat also weder die klinische Beobachtung der Reflexerscheinungen, noch die experimentelle Forschung bisher ergeben. Und die Annahme von spinalen Reflexbogen ist doch auch ein anatomisches Postulat. Denn, wenn wir mit Sicherheit hintere Wurzelfasern nachweisen können, die zu den motorischen Zellen in den Vorderhörnern der entsprechenden und der entgegengesetzten Seite ziehen, so werden diese Fasern doch auch eine bestimmte physiologische Function haben, und diese Function kann doch nur die Vermittelung von Reflexbewegungen sein. Welchen anderen physiologischen Sinn könnten ferner die zahlreichen allenthalben vorhandenen absteigenden Collateralen der hinteren Wurzelfasern haben, als dass auch diese Fasern reflectorischen Vorgängen dienen. Dadurch wird es uns vollkommen verständlich, dass ein umschriebener Reiz auch in der Gegend der Inguinalfalte eine Reflexzuckung des ganzen Beines bis in die Zehen hinab auslöst. Auch die Bedeutung der „absteigenden Trigeminuswurzel" wird, um nur noch dieses eine Beispiel zu erwähnen, sofort verständlich, wenn man an die offen zu Tage liegenden reflectorischen Beziehungen zwischen der Gesichtshaut und den Hals- und Nackenmuskeln denkt.

Allein, dies kann nicht in Abrede gestellt werden, mit der einfachen Annahme des spinalen Reflexbogens und der auf denselben einwirkenden cerebralen, reflexhemmenden Fasern können wir bis jetzt eine befriedigende Erklärung aller klinischen Beobachtungen über das Verhalten der Reflexe bei Nervenkranken nicht geben. Schwieriger, als die Erscheinungen bei Querschnittserkrankungen des Rückenmarks, scheint mir das eigenthümliche entgegengesetzte Verhalten der Haut- und Sehnenreflexe bei den hemiplegischen Lähmungen erklärbar zu sein. Hier kommen offenbar Verhältnisse in Betracht, die sich unserer Kenntniss einstweilen entziehen. Mit den schönen Worten der „Reflexhemmung" und „Reflexbahnung" können

Digitized by Google

wir freilich leicht für jede einzelne Erscheinung eine scheinbare theoretische Erklärung construiren. Der Werth derartiger Erklärungen ist aber kein grosser. Richtiger ist es, einstweilen noch eine weit umfassendere Kenntniss der thatsächlichen Verhältnisse, als wir sie bis jetzt besitzen, anzustreben. Denn trotz der zahlreichen werthvollen Untersuchungen fehlt es noch immer an ausreichend genauen, allseitigen Beobachtungen.

Zum Schluss noch ein Wort über die Bedeutung der Reflexe. Wir sind gewohnt, bei allen physiologischen Vorgängen, die wir beobachten, nach ihrem Zweck und ihrer Bedeutung für die Gesammtfunction des Organismus zu fragen. Von einer Anzahl reflectorischer Bewegungen (Pupillar-Reflexen, Husten, Brechen u. s. w.) ist es ja auch ohne Weiteres klar, dass sie wichtige Schutz-Vorrichtungen zur Abhaltung oder Entfernung von Schädlichkeiten darstellen. Auch die Hautreflexe dienen anscheinend dem Zweck, einen gereizten Körpertheil rasch dem etwaigen schädlichen Einfluss des Reizes zu entziehen. Bei näherer Betrachtung zeigt sich aber, dass die Hautreflexe in der Form, wie sie der Arzt bei Gesunden und insbesondere bei Nervenkranken hervorruft und beobachtet, unter normalen Verhältnissen gar nicht oder nur ausnahmsweise auftreten. Der schmerzhafte Reiz, der zufällig die Fusssohle eines gesunden Menschen trifft, ruft in der Regel eine Reihe viel complicirterer Bewegungen hervor, weil das mitbetheiligte Bewusstsein hierbei sofort eingreift und in einer den besonderen Umständen rasch angepassten Weise bald diese, bald jene zweckentsprechende Bewegung anregt. Die rein spinalen Reflexe kommen demnach bei Gesunden überhaupt für gewöhnlich gar nicht zum Vorschein, am allerwenigsten in der isolirten Form, wie man sie an gelähmten Gliedern beobachtet. Bei zahlreichen Menschen, die niemals von einem Arzt in dieser Hinsicht untersucht werden, mag so gut wie niemals der „latent vorhandene" Bauchdecken- oder Cremaster-Reflex wirklich einmal zu Stande kommen. Aehnliches gilt, wie mir scheint, in noch höherem Grade von den Sehnenreflexen. Zwar hat man gemeint, die reflectorische Zusammenziehung des Quadriceps bei einer plötzlichen Anspannung seiner Sehne könne uns bei plötzlichem Straucheln vor dem Fallen bewahren. Wohl mag in einer derartigen Regelung der Bewegungen die ursprüngliche Bedeutung der Sehnenreflexe zu suchen sein. Dass die Sehnenreflexe aber auch jetzt noch beim Menschen diese Aufgabe zu erfüllen haben, erscheint ganz zweifelhaft, wenn man bedenkt, wie zahlreiche Menschen mit fehlenden Patellarreflexen (bei beginnender oder rudimentärer Tabes, nach abgelaufenen Neuritiden u. s. w.) nicht die geringste Unsicherheit ihrer Körperbewegungen oder eine besondere Gefährdung dabei darbieten.

Digitized by Google

Und welchen Zweck vollends sollten die mannigfaltigen, aber sehr inconstanten Sehnenreflexe an der oberen Extremität des gesunden Menschen haben? Auch sie kommen gewiss grösstentheils nur dann gewissermassen zufällig einmal zum Vorschein, wenn der Percussionshammer eines untersuchenden Arztes die Sehne eines Armmuskels oder einen Vorsprung der Armknochen trifft. Dass die nothwendigen anatomischen Wege für alle diese Reflexe vorhanden sind, weist darauf hin, dass diese Reflexe in der phylogenetischen Reihe früher einmal von Bedeutung waren, während sie jetzt gegenüber den „cerebralen Reflexen" d. h. den viel complicirteren und zweckentsprechenderen geordneten Abwehr- und Schutzbewegungen ganz in den Hintergrund getreten sind. Darum kann man zahlreiche Reflexe, wie anfangs erwähnt, gewissermassen als „rudimentäre Functionen" bezeichnen. Je höher die Organisation entwickelt ist, um so mehr verlieren die rein spinalen Reflexe, deren anatomische Grundlage durch die ursprüngliche segmentäre Anordnung des Thierkörpers bedingt ist, an Bedeutung. So ist es wohl auch kein Zufall, dass, wie ich oben hervorgehoben habe, eigentliche Hautreflexe in der oberen Extremität weit seltener zu erzielen sind, als in den Beinen. Die höhere Organisation der menschlichen oberen Extremität über die untere spricht sich auch in dieser Thatsache aus. Das rein Reflectorische ist gegenüber der bewusst-willkürlichen Muskelbewegung an der oberen Extremität schon zum grossen Theil verschwunden.

Für uns Aerzte aber, die wir gelernt haben, auch die schlummernden reflectorischen Functionen des Menschen wieder zum Vorschein zu bringen, ist ihr Studium gerade deshalb nicht nur von grösster praktischer Bedeutung geworden; es ist auch mit einem eigenartigen Reiz verbunden, welcher Jeden, der sich mit diesen Erscheinungen einmal etwas näher beschäftigt hat, immer von Neuem fesselt und zu weiterem Forschen und Nachdenken anregt.

Digitized by Google

XX.

Aus der Heidelberger medicinischen Klinik des Herrn Geh.-Rath Erb.

Ein casuistischer Beitrag zur Lehre von der Thomsen'schen Krankheit.

Von

Dr. S. Schoenborn,
Volontär-Assistent.

Das Krankheitsbild des Morbus Thomsen ist, obwohl die Zahl der darüber existirenden Beobachtungen keinen sehr hohen Stand erreicht hat — die Literatur enthält noch nicht 100 Fälle dieser Erkrankung — doch ein in seinen meisten Symptomen so wohlumschriebenes und typisches, dass die Akten darüber nahezu als geschlossen angesehen werden könnten, abgesehen von einem einzigen, freilich dem Hauptpunkte der Frage: der Theorie der Krankheit. Speciell in Hinsicht auf diesen Punkt dürfte es zu erklären sein, dass in den letzten Jahren mehr und mehr Beobachtungen über atypische Fälle in der Literatur erscheinen; bietet doch oft das rudimentäre Bild einer Erkrankungsform die wichtigste Handhabe zu ihrer Erklärung, während wir dem vollkommen ausgebildeten Symptomencomplex rathlos gegenüberstehen.

Schon Erb in seiner klassischen Monographie über die Thomsen'sche Krankheit hat von den typischen Fällen die Gruppe B, eine Reihe „zweifelhafter, mehr oder weniger ähnlicher Fälle" abgetrennt. Seitdem sind sowohl eine ganze Anzahl von in diese Gattung gehörigen Beobachtungen veröffentlicht worden, als auch Fälle, welche in die Erb'sche Gruppe C gehörigen: „Fälle anderer Art, welche u. a. auch das Symptom der myotonischen Störung der Muskeln zeigen". Die Einreihung in diese Gruppen ist dabei nicht scharf eingehalten worden; Talma [1]) hat für eine Reihe seiner Fälle dabei den etwas irreführenden Namen der „Myotonia acquisita" angewendet. Es handelt sich bei Talma's Beobachtungen um eine Zahl von ätiologisch verschiedenen Muskelerkrankungen, die unter Anderem auch das Symptom der myotonischen Reaction darboten, während eine Reihe anderer Fälle darauf deutet, dass möglicherweise auch eine echte erworbene Thomsen'sche Krankheit existirt, die dann wohl passender als „Myotonia acquisita" zu bezeichnen wäre. Denn eine Bezeichnung als „Morbus Thomsen acquisitus" würde doch wohl in noch höherem Grade eine Contradictio

Digitized by Google

in adjecto enthalten. Die Talma'schen Fälle reihen sich zwanglos der „Gruppe C“ Erb's ein.

Die übrigen Beobachtungen aus neuerer Zeit, welche nicht reine Fälle Thomsen'scher Krankheit betreffen, gehören fast ausnahmslos, wenn wir bei Erb's Eintheilung bleiben wollen, in die Gruppe B seiner Klassification. Nur ein Krankheitsbild hat sich seither aus diesem Rahmen selbständiger losgelösst, wenn es überhaupt eine verwandte Erkrankung darstellt — das der Paramyotonie Eulenburg's[2]), dessen erste Beobachtungen über diese Erkrankungsform bereits 1886, im gleichen Jahre wie die Erb'sche Monographie, erschienen sind. Zur Paramyotonie gehören offenbar die theilweise durch andere Symptome complicirten Fälle von Rich[3]), Delprat[4]), Hlawaczek[5]), und in allerletzter Zeit Bernhardt[6]); ihr nahe steht die Beobachtung von Martius und Hansemann[7]). Ferner gehören in die Gruppe B diejenigen Fälle, welche neben typischer Thomsen'scher Krankheit andere wohl charakterisirte Krankheitsbilder enthalten, so z. B. Tetanie (Hoffmann[8]), Bettmann[9])), Athetose (Mills[10]), Kaiser[11])), Psychosen (Dana[12])), Magenerkrankungen (Schultze[13]), Bechterew[14])), Tabes (Nalbandoff[15])) und endlich partielle Atrophien der Musculatur in verschiedenen Formen. Nur bei einem Theil dieser Atrophien war es möglich, eine bestimmte Diagnose der Art der Atrophie festzustellen. In dem bekannten Falle von J. Hoffmann[16]) lautete die Diagnose auf Neuritis multiplex. Jolly[17]) nahm bei einem Falle an, dass der Morbus Thomsen mit Poliomyelitis combinirt war. In dem Falle Bettmann's[9]) lag wohl ein angeborener Muskeldefect vor. Bei den übrigen Beobachtungen über Muskelatrophie bei Thomsen'scher Krankheit wurden keine bestimmten Angaben über die Natur der Atrophie gemacht (A. Friis[18]), Wichmann[19]), Pelizäus[20]), Longard[21]), F. Schultze[22])). Die Atrophie betraf ausnahmslos Muskelgruppen der Schultern oder Arme, am häufigsten der Vorderarme.

Es sei mir gestattet, im Folgenden über einen Fall zu berichten, der am 2. Februar 1899 auf der Heidelberger medicinischen Klinik aufgenommen wurde und eine Reihe interessanter Symptome darbot.

Der Patient, ein 23jähriger Landwirth A. Z. aus Eimsheim bei Worms, klagt nur über eine angeblich seit etwa 1—2 Jahren bestehende, weiter zunehmende Schwäche der Arme, speciell der Vorderarme und der Hände. Die genaue Anamnese ergab Folgendes:

Familien-Anamnese ohne Belang. Vater an Lungenleiden gestorben, Mutter und 3 Geschwister leben und sind gesund. Bei einer gelegentlichen Untersuchung der Mutter und eines Bruders konnten keine auf Thomsen'sche Krankheit hinweisenden Symptome festgestellt werden. Patient selbst will stets gesund gewesen sein, nie die geringsten Erscheinungen von Muskelrigidität oder Muskelschwäche bemerkt haben. Er hat alle Arbeiten ver-

Digitized by Google

richten können, hat beim Laufen, Tanzen u. s. w. nie Hemmungen oder anderweitige Bewegungsstörungen empfunden. Vor 5 Jahren wurde er durch Hufschlag am linken Schienbein leicht verletzt. Die kleine Wunde heilte rasch, aber es soll etwa 4 Wochen später eine „Blutvergiftung" von dieser Stelle aus aufgetreten sein, an welcher Patient unter hohemFieber (angeblich 40,5 °) und starker Benommenheit etwa 14 Tage krank lag; das linke Bein soll in dieser Zeit stark geschwollen gewesen sein. Seit dieser Zeit will Patient beim Gehen das linke Bein etwas nachschleppen; dies sei stärker geworden in den letzten Jahren, und auch im rechten Bein scheint eine Schwäche aufgetreten zu sein, denn er giebt an, er habe beim Gehen nicht mehr recht mit den Anderen mitkommen können, und seine Freunde hätten ihm oft gesagt, „er gehe so auffällig und hebe die Beine so hoch beim Gehen". Eine Ursache für die Erkrankung weiss Patient, ausser dem erwähnten Trauma, nicht anzugeben; Lues, Gonorrhoe, Erkältungen werden negirt, Potus und Nicotinabusus waren nie erheblich.

Zu der Erkrankung der unteren Extremitäten, die den Patienten im Ganzen wenig belästigte, ist nun seit etwa 2 Jahren eine zunehmende Schwäche der Arme, und zwar vorzugsweise der Vorderarme und der Hände, aufgetreten, im rechten Arm etwas früher als im linken; Patient konnte zuerst schwere Arbeit nicht mehr gut verrichten, in letzter Zeit aber ist er überhaupt unfähig zu jeglicher manueller Arbeit. Es besteht angeblich sowohl Schwäche als auch Steifigkeit, letztere namentlich, wenn die Hände kalt werden, was jetzt häufiger als sonst auftreten soll.

Ungefähr gleichzeitig mit der beginnenden Schwäche, also etwa seit 2 Jahren, hat Patient auch eine Abmagerung der Vorderarme bemerkt, die mit der Zunahme der Parese stets ungefähr gleichen Schritt hielt. In letzter Zeit ist ihm namentlich das Einsinken der Spatia interossea aufgefallen.

Sensibilitätsstörungen, Störungen irgend welcher Art in den übrigen Körperfunctionen hat der Patient nicht bemerkt. Bulbäre Symptome fehlen gegenwärtig vollkommen; näselnde Sprache soll von Jugend auf bestehen.

Als sich bei der Untersuchung Symptome Thomsen'scher Krankheit herausstellten und der Kranke in dieser Richtung nochmals genau befragt wurde, konnte nur noch festgestellt werden, dass er von jeher langsamer habe essen müssen als andere Menschen, weil „das Kauen schlecht ging", und dass er seit etwa 3 Jahren nicht mehr gut habe tanzen können; ob aber letztere Störung von der damals schon bestehenden Parese der Beine oder einer etwaigen myotonischen Erkrankung herrührte, ist nicht zu eruiren.

Status. Patient ist ein mittelgrosser, im Allgemeinen magerer Mensch mit sehr geringem Fettpolster. Die Psyche ist vollkommen intact, auch seitens der innern Organe ist eine Störung irgend welcher Art nicht nachzuweisen. Schädel und Wirbelsäule ohne pathologischen Befund, nirgends druckempfindlich. Seitens der Hirnnerven fehlen alle pathologischen Symptome; eine besondere mechanische Reizbarkeit derselben ist nicht vorhanden.

An den beiden Armen zeigt sich eine auffallende Atrophie der Musculatur. Während die Schultermuskeln und der Deltoides kräftig entwickelt, wenn auch nicht gerade athletisch sind, zeigen sich die Oberarme eher etwas abgemagert, doch ist die Kraft der Muskeln an den Oberarmen eben-

Digitized by Google

so wie an den Schultern normal. Dagegen besteht an beiden Vorderarmen eine sehr erhebliche Atrophie, welche die Beuge- und Streckmusculatur ziemlich gleichmässig betrifft; die Arme verjüngen sich vom Olekranon, eigentlich schon von der Mitte der Oberarme an abwärts bis zum Handgelenk in jener Weise, welche an den unteren Extremitäten als der Typus der „Vogelbeine" bezeichnet wird. Ebenso atrophisch ist beiderseits die Handmusculatur. Thenar und Hypothenar sind vollkommen abgeflacht, rechts etwas mehr als links; sämmtliche Spatia interossea sind tief eingesunken. Dem Gebiet der Atrophie entspricht durchaus die Parese. Streckung und Beugung, Supination und Pronation der Hand geschehen mit ausserordentlich geringer Kraft; der rechte Thenar und Adductor pollic. sind fast complet gelähmt, der linke stark paretisch; ebenso beiderseits Hypothenar und Interossei. Die Atrophie und Parese sind überall rechts etwas stärker ausgesprochen als links. Bei der Prüfung der mechanischen Erregbarkeit der Muskeln nun ergab sich überraschender Weise eine langsame Contraction mit langer Nachdauer, aber nicht nur in den paretischen Muskeln, sondern ebenso, ja noch stärker ausgesprochen im Biceps und Deltoides — eine deutliche myotonische Contraction. Dieselbe liess sich auch in sehr ausgesprochener Weise, mit tiefer Dellenbildung, mechanisch an der Zunge erzielen, während die Gesichtsmusculatur frei war. Auch am Thenar und Hypothenar, in den am stärksten atrophischen Gebieten, erfolgte träge Contraction mit langer Nachdauer; doch war hier die von Hoffmann[16]) erwähnte grosse Schwierigkeit der Unterscheidung der myotonisch trägen von der einfach trägen Contraction bei EaR gegeben, deren Vorhandensein wenigstens nicht auszuschliessen war. Als nun nach weiteren Symptomen Thomsen'scher Krankheit geforscht wurde, zeigte sich, dass das Oeffnen der geballten Hände zuerst nur sehr langsam und schwerfällig geschah; dass Patient nach starkem Zusammenbeissen der Zähne den Mund nicht sofort öffnen konnte, und dass auch die Streckung des im Ellenbogengelenk gebeugten Arms anfangs nur langsam ausführbar war. Die Hände waren leicht bläulich verfärbt und auffallend kühl. Maasse s. unten. Die Musculatur des Rumpfes wies keine bemerkenswerthen pathologischen Erscheinungen auf; am Pectoralis war auf Beklopfen ebenfalls, aber nicht in sehr ausgesprochener Weise myotonische Contraction zu erzielen. An den Beinen zeigte sich, zunächst in Bezug auf die Atrophie, ein durchaus entsprechender Befund wie an den Armen: starke Verjüngung der gesammten Musculatur vom Kniegelenk an abwärts nach dem Typus der sog. „Vogelbeine"; die Atrophie ist am stärksten in dem ziemlich eingesunkenen Peroneusgebiet beiderseits, während die Wadenmuskeln nicht nennenswerth atrophisch sind. Auch die Atrophie der kleinen Fussmuskeln ist nirgends deutlich ausgesprochen. Die Muskeln am Oberschenkel sind gut entwickelt, obwohl ebenfalls nicht athletisch, ihre Kraft ist normal. An den Unterschenkeln entspricht die Parese der Atrophie; es besteht sehr erhebliche Schwäche der ganzen Peronealmusculatur, aber auch die Kraft der Wadenmusculatur ist etwas herabgesetzt. Beide Seiten verhalten sich nahezu gleich. Der Gang zeigt beiderseits mässiges Herabhängen der Fussspitzen, es besteht Steppage mittleren Grades. Eine myotonische Störung bei Willkürinnervation ist nur in einer geringen Steifigkeit der Beine beim Aufstehen nach längerem Sitzen zu bemerken.

Maasse der Extremitäten: 1. Vorderarmumfang (grösster) unter-

Digitized by Google

halb des Olekranon rechts 21 cm, links 21 cm; 2. Vorderarm dicht oberhalb der distalen Radiusepiphyse rechts 15 cm, links 15,5 cm; 3. Oberarm am Collum chirurgicum rechts 25 cm, links 25,6 cm; 4. Oberarm oberhalb des Olekranon rechts 19 cm, links 19,3 cm; 5. Oberschenkelumfang in der Mitte des Oberschenkels rechts 44 cm, links 44 cm; 6. grösster Wadenumfang rechts 32 cm, links 30,8 cm.

Bei mechanischer Reizung der Musculatur tritt überall langsame, träge Contraction mit Dellenbildung und einer Nachdauer von 8—12 Secunden ein; sie ist am deutlichsten ausgesprochen in den Gastrocnemii und dem Vastus int., während sie im Peronealgebiet einer einfach trägen Contraction sehr ähnlich ist. Die mechanische Erregbarkeit der Nerven ist nicht erhöht.

Nirgends, weder an Armen noch Beinen, sind fibrilläre Zuckungen zu beobachten. Kein Romberg'sches Symptom. Die Sensibilität für Tastempfindung, Kälte- und Wärmeempfindung, Schmerzempfindung und stereognostisches Gefühl erwies sich bei wiederholter, sorgfältiger Prüfung als durchaus intact.

Das Verhalten der Reflexe war verschieden. Während die Hautreflexe sich durchweg als lebhaft erwiesen, fand sich bei der Prüfung der Sehnenreflexe, dass der Tricepsreflex beiderseits vorhanden war, die Vorderarmperiostreflexe kaum nachweisbar, dagegen die Achillessehnenreflexe vorhanden und die Patellarreflexe beiderseits sehr lebhaft und etwas gesteigert waren. Die Reflexzuckung ist überall kurz und blitzähnlich.

Die Muskeln zeigen auf Betasten und Druck normale Consistenz, keine besonders pralle oder teigige Beschaffenheit, keine Druckempfindlichkeit.

Die elektrische Untersuchung ergiebt in den von der Atrophie nicht betroffenen Nervmuskelgebieten überall myotonische Reaction: normale Erregbarkeit vom Nerven aus, nachdauernde Contraction bei labiler galvanischer Reizung der Nerven, erhöhte faradische und galvanische Muskelerregbarkeit, Nachdauer der tonischen Contraction bei mittelstarken faradischen und galvanischen Muskelreizen, bei stabiler sowie hier auch bei labiler Reizung der Muskeln; Einsinken der Elektrode; oscillirende Muskelcontractionen bei stärkeren faradischen Strömen (am besten im Deltoides nachweisbar). Dagegen konnten rhythmische Contractionen bei stabiler galvanischer Einwirkung nur einmal und auch nicht in sehr ausgesprochener Weise am linken Vastus int. nachgewiesen werden. Im Uebrigen war die myotonische Reaction am deutlichsten an der Zunge, dem Biceps, Quadriceps und Gastrocnemius. Nachdauer bis 15 Secunden.

Anders war das Verhalten der von der Atrophie betroffenen Gebiete. Die Erregbarkeit in den Muskeln der Vorderarme und Hände war für faradischen und galvanischen Strom bei directer wie bei indirecter Reizung herabgesetzt, am stärksten für den Thenar beiderseits, welcher direct faradisch überhaupt nicht reizbar ist. Der Charakter der Zuckung ist sehr träge, aber gleichzeitig mit ziemlich langer Nachdauer, so dass nicht mit vollkommener Sicherheit EaR nachweisbar ist. Doch ist letztere aus der Herabsetzung der Erregbarkeit, aus der Nichterregbarkeit bei directer faradischer Reizung mindestens sehr wahrscheinlich, und endlich spricht für ihr Vorhandensein auch deutliches Ueberwiegen der Anode bei directer galvanischer Reizung, besonders am Thenar.

Entsprechend war der elektrische Befund in den beiden atrophischen Peroneusgebieten. Hier gelang es auch, bei starker directer galvanischer

Digitized by Google

Reizung eine Contraction (im Extens. halluc. long. und digitor. commun. long.) hervorzurufen, welche exquisit träge, dabei aber ohne nennenswerthe Nachdauer war. Ausserdem besteht wie an den Armen Herabsetzung der Erregbarkeit und Ueberwiegen der Anode. Wir können hier also eine partielle EaR ohne Weiteres annehmen.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurden Muskelstückchen aus dem M. deltoides sin. und dem Tibial. ant. sin. des Patienten entnommen. Schon bei der Excision fiel es auf, dass gegenüber dem makroskopisch normalen Aussehen der Deltoides-Fasern der Tibialis ant. eine ausgesprochene Blässe erkennen liess.

Mikroskopisch stellte sich Folgendes heraus.

In dem aus dem linken M. deltoides entnommenen Stückchen findet sich der typische Befund des Thomsen-Muskels: sehr bedeutende Hypertrophie der Muskelfasern (im Durchschnitt 100—120 μ), Vermehrung der Muskelkerne, ganz geringe Vermehrung des Zwischenbindegewebes, in welchem sich körnige Einlagerungen finden. Vacuolen und verwischte Structurzeichnung konnten nicht nachgewiesen werden.

Untersuchte man bei gleicher Vergrösserung das dem gleichen Kranken entnommene Stückchen aus dem M. tibialis ant. sin., so war das direct entgegengesetzte Aussehen dieses Bildes geradezu frappirend: Faserschwund stärksten Grades und zwar nur atrophische Fasern mit starker Kernvermehrung, enormer Vermehrung des Zwischenbindegewebes mit Kernwucherung im letzteren, zahlreiche Fetteinlagerungen und vereinzelte Vacuolen. An einzelnen Stellen des Zwischenbindegewebes ist die Kernwucherung sogar zur Anhäufung einer grossen Zahl von Kernen an der gleichen Stelle geworden. Die Querstreifung ist sehr undeutlich, stellenweise kaum noch zu erkennen. Mit einem Worte, wir haben hier das typische Bild des Muskelbefundes bei der degenerativen Atrophie. Dieser Befund ist nicht unwichtig für die später zu erörternde Auffassung der Atrophie; denn wenn auch, wie Hoffmann[23]) gezeigt hat, der Muskelbefund nicht als beweisend für myopathische oder myelopathische Entstehung der Atrophie erachtet werden kann, so pflegt doch ein Bild wie das vorliegende namentlich bei spinalen Erkrankungen vorzukommen.

Aus der Krankengeschichte ist nur zu erwähnen, dass unter galvanischer Behandlung die Kraft in den Peronealmuskeln sowohl als auch in den Händen etwas besser geworden ist. Die Atrophie blieb bis zur Entlassung (Anfang April 1899) unverändert.

Fragen wir nun nach der Auffassung des ganzen Krankheitsbildes oder, vielleicht richtiger, der beiden Krankheitsbilder, so steht wohl die Berechtigung der Annahme einer Thomsen'schen Krankheit ausser Frage. Die Thatsache, dass Erblichkeit nicht nachweisbar war, sowie dass Patient selbst über Störungen, die deutlich auf die Thomsen'sche Krankheit hinweisen, nicht klagt, darf die Diagnose nicht beeinflussen. Denn einmal sind schon von einer Reihe von Autoren Fälle typischer Thomsen'scher Erkrankung ohne Erblichkeit nachgewiesen worden, und wir können sogar die Angabe des Patienten, dass er stets nur sehr langsam habe kauen können, für eine Andeutung

Digitized by Google

des frühen, wahrscheinlich congenitalen Vorhandenseins der Störung verwerthen; sodann aber sind die bei activen Bewegungen auftretenden Behinderungen im vorliegenden Falle relativ so gering, dass sie sehr wohl der Beobachtung des Patienten entgehen konnten. Die vollständige myotonische Reaction der meisten Muskeln bei mechanischer und elektrischer Reizung sichert endlich die Diagnose in einer wohl unwiderleglichen Weise.

Weit schwieriger ist die Frage, wie wir die atrophische Störung aufzufassen haben. Um den Befund nochmals zusammenzufassen, so haben wir: eine seit mehreren Jahren (an den Beinen vor 3 Jahren, an den Armen vor 2 Jahren bemerkte) bestehende Parese der Unterschenkel und Vorderarme mit vorzugsweiser Betheiligung des Peroneus- und des Ulnarisgebiets mit einer gleichzeitig entstandenen Atrophie der betreffenden Theile der Extremitätenmuskeln, ohne jede subjectiv oder objectiv nachweisbare Sensibilitätsstörung, vielleicht mit geringen vasomotorischen Störungen (Cyanose und Kühle der Hände), bisher andauernd progressiv, von der Peripherie nach dem Centrum fortschreitend, bei erhaltenen und zum Theil sogar lebhaften Sehnenreflexen, mit einer wohl sicher anzunehmenden partiellen Entartungsreaction, ohne spastische Erscheinungen und ohne fibrilläre Muskelzuckungen.

Der Befund passt, das muss betont werden, in kein vorhandenes Schema einer Nervmuskelerkrankung genau hinein. Multiple Neuritis, welche ja sehr wohl eine solche Localisation veranlassen könnte, muss doch wohl abgelehnt werden. Nicht wegen der mangelnden Sensibilitätsstörungen, denn diese können ja bei der Neuritis multiplex total oder nahezu total fehlen. Aber das lange Bestehen der Erkrankung, die erhaltenen Sehnenreflexe, ganz besonders die mehr diffuse Atrophie des vorliegenden Falles, welche nicht an bestimmte Nervmuskelgebiete geknüpft ist, alles das spricht doch entschieden gegen die Annahme einer solchen Erklärung. Mit der Annahme einer einfachen spinalen Muskelatrophie (Amyotrophia spinalis progressiva) lässt sich zwar das Erhaltenbleiben der Sehnenreflexe vereinigen, aber kaum die eigenthümliche Localisation und das Fortschreiten der Atrophie; auch fehlen die bei der Amyotrophia spinalis in der Regel vorhandenen fibrillären Muskelzuckungen. Dagegen sind das Auftreten und die Entwicklung der Atrophie und ihre Localisation in hohem Grade ähnlich derjenigen bei der neurotischen Muskelatrophie; der Peroneal-Vorderarm-Typus mit den „Vogelbeinen" könnte kaum klarer ausgeprägt sein als hier. Doch stossen wir bei der Annahme dieser Diagnose auf zwei Schwierigkeiten. Die Sehnenreflexe bei der neurotischen Atrophie fehlen fast stets, sind dagegen hier vorhanden und lebhaft. Sensibilitätstörungen geringer und selbst höherer Grade sind bei jener Erkrankung häufig und fehlen hier voll-

Digitized by Google

kommen. Welche andere Erkrankung des Nervmuskelapparates sollen wir aber sonst annehmen? Vielleicht kann man sagen, dass der Fall einige Verwandtschaft zeigt mit einigen von Hoffmann[24]) beschriebenen Fällen von familiär aufgetretener progressiver Muskelatrophie mit gesteigerten Sehnenreflexen, welche der Autor als gesonderten Typus von der neurotischen Atrophie abtrennt und für welche er einen centralen Ursprung annimmt.

Aber auch gegen diese, übrigens ebenfalls ziemlich isolirt dastehenden Beobachtungen, welche zudem psychische Anomalien darboten, zeigt unser Fall beträchtliche Abweichungen. Mit einem Worte: eine bestimmte Diagnose vermögen wir nicht zu stellen; wir können nur sagen: es handelt sich um eine Atrophie höchstwahrscheinlich centralen Ursprungs, welche weder mit der spinalen Amyotrophie noch mit der neurotischen Muskelatrophie identisch, mit beiden aber vielleicht verwandt ist. Von diesem Satze brauchen wir uns auch gar nicht zu entfernen, wenn wirklich die Uebereinstimmung mit der neurotischen Atrophie eine noch grössere wäre; dass auch letztere mit Wahrscheinlichkeit centralen, trophoneurotischen Ursprungs ist, hat ausser mehreren der früheren Autoren neuerdings Siemerling[25]) noch besonders hervorgehoben.

Nun aber kommen wir zum schwierigsten Theile der Auffassung des Symptomencomplexes. Ist ein Zusammenhang zwischen der Myotonia congenita des vorliegenden Falles und seiner Atrophie denkbar, beziehungsweise wahrscheinlich — oder nicht? Es kann sich gewiss um ein rein zufälliges Zusammentreffen handeln, wie dies die Mehrzahl der Autoren bei den von ihnen beschriebenen Combinationsfällen von Morbus Thomsen und anderen nervösen Erkrankungen auch angenommen hat, soweit sie nicht zu vorsichtig waren, diesen heikeln Punkt überhaupt zu berühren. Am bestimmtesten und klarsten hat Hoffmann[16]) bei einem seiner Fälle das zufällige Zusammentreffen einer Neuritis multiplex mit Thomsen'scher Krankheit ausgesprochen und betont. Ist nun bei dem vorliegenden Falle ein ätiologischer Zusammenhang ebenso von der Hand zu weisen? Wenn eine gemeinsame schädigende Ursache besteht, so könnte diese ihren Sitz haben a) in den Muskeln; b) in den motorischen Nerven; c) im Centralnervensystem. Oder richtiger: diese drei Möglichkeiten bestehen, wenn wir nicht etwa die myopathische Entstehung der Thomsen'schen Krankheit schon als feststehende Thatsache ansehen wollen. Wollen wir mit dieser Annahme in Frieden bleiben und gleichwohl einen gemeinsamen Krankheitssitz voraussetzen, dann müsste also die Ursache der Atrophie gleichfalls in der Musculatur liegen. Die Anhaltspunkte hierfür sind doch recht gering. Abgesehen von der Dystrophia musculor. progress.

Digitized by Google

kennen wir keine mit atrophischen Veränderungen einhergehende Erkrankung der Musculatur, deren Sitz mit einiger Sicherheit in den Muskeln selbst angenommen werden darf. Dass es sich um keine Dystrophie handelt, ist im vorliegenden Fall nach der Localisation wie auch dem übrigen Befunde wohl klar.

Eine gemeinsame Ursache im vorliegenden Falle in einer Muskelerkrankung zu suchen, wäre also zum Mindesten gewagt. Eine solche im motorischen Nerven ist aber ebenso unwahrscheinlich. Denn wenn wir selbst mit der Annahme einer recht eigenartig localisirten Neuritis multiplex eine Erklärung für die Atrophie von diesem Erkrankungsherde aus hätten, so liegt doch gar kein Grund vor, die Ursachen der Thomsen'schen Krankheit im motorischen Nerven zu suchen. Es bleibt also übrig, wenn wir einmal die Gemeinsamkeit des Ursprungs von Myotonie und Atrophie hier supponiren wollen, dass beide vom Centralorgan, vom Rückenmark ausgegangen seien. Für die Atrophie erscheint dies von vornherein als nicht unwahrscheinlich, ob wir sie nun als „neurotische" oder als spinale progressive Muskelatrophie oder als eine Zwischenform auffassen wollen, in allen Fällen ist nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse ein spinaler Ursprung mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen. Der mikroskopische Befund im atrophischen M. tibialis ant. im vorliegenden Falle spricht jedenfalls nicht dagegen, und die fibrillären Zuckungen, die hier freilich fehlen, sind, wie Hoffmann schon betont hat, keineswegs eine Condition sine qua non einer spinalen Atrophie.

Wie steht es nun aber mit der zweiten Erkrankung, der Thomsen'schen Krankheit? Die Auffassung derselben als primäre Myopathie ist freilich im Ganzen noch die vorwiegende. Es muss aber doch hervorgehoben werden, dass schon Erb in seiner Monographie trotz der von ihm zuerst nachgewiesenen Muskelveränderungen die Frage eines neuropathischen Entstehens der Erkrankung durchaus offen lässt, ja sogar eine Reihe von Thatsachen dafür anführt, dass die Thomsen'sche Krankheit möglicherweise „eine Art von Trophoneurose der Muskeln darstellt, deren eigentlicher Ausgangspunkt und Sitz demnach in den centralen trophischen Apparaten zu suchen wäre".

Die Hypothese — denn eine Hypothese muss es natürlich vorerst bleiben — liesse sich etwa folgendermassen formuliren. Bei der Thomsen'schen Krankheit werden durch ein uns noch unbekanntes Agens die Neuronzellen in ihrer Function (etwa durch Beeinflussung ihrer Ernährung) gestört. Diese rein functionelle Störung bewirkt die typischen Muskelveränderungen: Faserhypertrophie, Kernvermehrung, myotonische Störung. Für gewöhnlich bleibt es dabei. Unter besonderen Umständen jedoch kann die Störung in den Neuronzellen sich

Digitized by Google

weiter entwickeln bis zur deutlichen, gröberen, voraussichtlich auch mikroskopisch nachweisbaren Ernährungsstörung derselben. Die directe Folge wäre mit Nothwendigkeit Muskelatrophie. Diese Atrophie, wie sie ja auch in unserem Falle vorhanden ist, würde sich dann als eine zwar seltenere, aber mit dem ursprünglichen Process in directem Zusammenhang stehende Weiterentwicklung der unter gewöhnlichen Verhältnissen die einfachen Symptome der Thomsen'schen Krankheit veranlassenden Störung darstellen.

Eine Analogie mit der Dystrophia musculor. progressiva, bei welcher ja in einzelnen Fällen anatomische Störungen der Neuronzellen gefunden werden, ist nicht von der Hand zu weisen. Ist auch die Art der in den Muskeln gefundenen Veränderungen nicht die gleiche, so haben wir doch auch dort Hypertrophie und Atrophie neben einander bezw. in ihren Uebergängen in einander. Nichts steht im Wege, auch dort die Verschiedenheit des Muskelbefundes einfach aus einer geringeren — anatomisch nicht nachweisbaren — oder gröberen — anatomisch nachweisbaren — Trophoneurose in den Neuronzellen zu erklären. Wie weit diese, zur Hälfte ja noch durchaus hypothetischen Neuronzellenstörungen bei der Thomsen'schen Krankheit und bei der Dystrophie vielleicht verwandt sind, muss natürlich dahingestellt bleiben. Aber könnte es sich nicht eben beim Morbus Thomsen um einen Process handeln, der sich von der Dystrophie fundamental nur dadurch unterscheidet dass bei ihm eine Hemmung der Muskelfunctionen vorhanden ist, welche ihrem Wesen nach eben die Unfähigkeit darstellt, den activ contrahirten Muskel wieder erschlaffen zu lassen — eine Hemmung, deren Charakter sich fernerhin durch die „myotonische Reaction" documentirt? Der Gedanke ist verführerisch und erscheint wohl auch im vorliegenden Falle als die am wenigsten gezwungene Erklärung, wenn wir überhaupt an einen gemeinsamen Process denken. Fassen wir so die gesammte Erkrankung als eine Trophoneurose, als eine schwere Störung in den Neuronzellen auf, so ergiebt sich als logische Folge, dass dieser Process nur im Rückenmark localisirt sein könnte. Und ich muss gestehen, dass mir die Vorstellung, die myotonische Störung werde durch eine centrale Läsion in den Neuronzellen — eine Läsion von freilich noch nicht bekannter Art — bedingt, mindestens ebenso plausibel erscheint als die Annahme eines ebenso unbekannten abnormen chemischen oder sonstwie congenital veränderten Zustands der contractilen Substanz der Muskelfaser. Einstweilen bleibt das Eine wie das Andere freilich noch Hypothese, bis dereinst vielleicht ein Sectionsbefund mit positiven pathologischen Ergebnissen in den nervösen Centralorganen dem bisher einzigen von Déjérine und Sottas, der bekanntlich Negatives ergab, gegenübergestellt werden kann.

Digitized by Google

Und endlich bleibt ja auch für unseren Fall immer noch eins übrig: dass es sich überhaupt nur um ein zufälliges Zusammentreffen einer eigenartigen Atrophie mit einer von vornherein bestehenden Thomsen'schen Krankheit handelt. Auch dies kann natürlich nicht ausgeschlossen werden, und ich würde nicht anstehen, diese Erklärung für die weitaus wahrscheinlichste zu halten, wenn es sich um eine in irgend einer Richtung typische Atrophie wie in dem Hoffmann'schen Falle handeln würde. Aber gerade weil dies hier nicht der Fall ist, gerade weil die Atrophie hier sich keinem Schema völlig anbequemt, liegt meiner Ansicht nach der Gedanke so nahe, für diese Atrophie (wie für manche andere unter den Fällen der neueren Casuistik), welche so durchaus eigenartig aufgetreten ist, einen directen Zusammenhang mit der uns ebenso in ihrer Erklärung noch dunkeln Myotonia congenita zu suchen, und dieser Zusammenhang, dieses Bindeglied dürfte meines Erachtens mit grosser Wahrscheinlichkeit im Centralorgan, in den Neuronzellen des ersten motorischen Neurons sich finden.

Zum Schluss spreche ich Herrn Geheimrath Erb, sowie Herrn Professor Hoffmann meinen besten Dank aus für die Ueberlassung des Falles sowie für die Förderung bei der Arbeit.

Literatur.

1. Talma, Ueber Myotonia acquisita. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1892.
2. Eulenburg, Ueber eine familiäre Form congenitaler Paramyotonie. Neurolog. Centralblatt 1886.
3. Rich, An unique form of motor paralysis due to cold. Medical News 1894.
4. Delprat, Thomsen'sche Krankheit in einer paramyoton. Familie. Deutsche medic. Woch. 1892.
5. Hlawaczek, Ein Fall von Myontonia congenita, combinirt mit Paramyotonie. Jahrb. f. Psychiatrie 1895.
6. Bernhardt, Ein atypischer Fall von Thomsen'scher Krankheit. Deutsche med. Woch. 1899.
7. Martius und Hansemann, Ein Fall von Myotonia congenita intermittens. Virchow's Archiv. 1889.
8. J. Hoffmann, Casuistische Mittheilungen aus der Heidelberger medicin. Klinik II. Zeitschr. f. Nervenheilk. Band IX. 1897.
9. Bettmann, Ein Fall von Thomsen'scher Krankh. mit Tetanie und einseitigem Fehlen des M. supra- und infraspinatus. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897.
10. Ch. Mills, Myotonia and athetoid spasm. International Clinics 1891.
11. Kaiser, Myotonische Störungen bei Athetose, Neurolog. Centralbl. 1897.
12. Dana, Vortrag in der New-York Neurological Society. Neurolog. Centralbl. 1882.
13. Schultze, Myotonie bei Magenektasie. Neurolog. Centralbl. 1897.
14. v. Bechterew, Ueber Myotonie und ihre Behandlung. Therapeut. Wochenschr. 1897.

Digitized by Google

15. Nalbandoff, Ein Fall familiärer Myotonie, combinirt mit Tabes dorsalis. Vortrag in der Ges. f. Neurologen u. Irrenärzte in Moskau. Neurolog. Centralbl. 1899.
16. J. Hoffmann, Casuist. Mittheilungen aus der Heidelb. med. Klinik II. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1897.
17. Jolly, Ueber Myotonia acquisita. Neurol. Centralbl. 1896.
18. A. Friis, Zur Kenntniss der Thomsen'schen Krankh. Neurolog. Centralbl. 1892.
19. Wichmann, Vortrag in der Versamml. der Irrenärzte Niedersachsens u. Westfalens z. Braunschweig. Neurolog. Centralbl. 1897.
20. Pelizaeus, Vortrag in der Berliner Gesellsch. f. Psychiatr. u. Nervenkr. Berliner klin. Woch. 1897.
21. Longard, Vortrag im Aerztlichen Verein Köln. Deutsche med. Wochenschr. 1898.
22. Fr. Schultze, Vortrag in der Niederrhein. Gesellsch. z. Bonn. Deutsche med. Woch. 1897.
23. J. Hoffmann, Heredit. spinale progress. Muskelatrophie im Kindesalter. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894.
24. Derselbe, Combination von angebor. Schwachsinn mit progress. Muskelatrophie. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894.
25. Siemerling, Zur Lehre von der spinalen neurit. Muskelatrophie. Archiv f. Psychiatrie. 1898. Bd. 31.

Digitized by Google

(Aus der Abtheilung von Prof. Sachs in der „New-Yorker Poliklinik.")

XXI.

Die Erythromelalgie,

eine klinisch-anatomische Besprechung.*)

Von

Dr. B. Sachs und **Dr. Alfred Wiener.**

(Hierzu Tafel VIII.)

Die Erythromelalgie ist wohl eine seltene, doch auch eine ungewöhnlich interessante Erkrankung, deren Wesen noch nicht genügend aufgeklärt ist. Zweifelhaft ist es ja noch, ob es sich dabei um einen Morbus sui generis handelt, oder um eine Symptomengruppe, die unabhängig von oder in Verbindung mit anderen (vielleicht centralen) Krankheiten auftreten mag. Sind die Symptome der Erythromelalgie centralen oder peripherischen Ursprungs, haben wir es überhaupt mit einer Nervenerkrankung im weiteren Sinne des Wortes zu thun? Zur Beantwortung dieser verschiedenen Fragen soll die folgende Arbeit einen bescheidenen Beitrag liefern.

Es ist zur Genüge bekannt, dass Weir Mitchell[1]) im Jahre 1872 seine erste Arbeit über diesen Gegenstand veröffentlichte. Sechs Jahre später wurde die Krankheit von ihm getauft, und durch den seltsamen Namen sowie durch seine klassischen Beschreibungen wurde die Aufmerksamkeit der Aerzte auf dieselbe gelenkt, die nur Wenige zu Gesicht bekamen und noch Wenigere richtig erkannten. Die von Lannois[2]) (1880) veröffentlichte Arbeit hatte statistisches Interesse, förderte aber die Erkenntniss der Krankheit nicht. Durch die Vorstellung dreier Fälle, von Gerhardt[3]), Senator[4]) und Bernhardt[5]), in der Berliner medicinischen Gesellschaft im Jahre 1892 kam die Mitchell'sche Krankheitsgruppe zur vollen Geltung. Unter den vielen Arbeiten, die seitdem erschienen sind, sollen nur einige hervorgehoben werden, um nicht Manches zu wiederholen, was in den Schriften von Lewin und Benda[6]) und in der neulich erschienenen Arbeit von Mitchell und Spiller[7]) enthalten ist. Heymann[8]) beschrieb zwei acute Fälle, die in nicht unwichtigen Details von der typischen Form abweichen. Eulenburg[9]) machte eine interessante Mittheilung über drei Fälle

*) Nach einem von Dr. B. Sachs vor der Philadelphia-Neurologischen Gesellschaft am 27. März 1899 gehaltenen Vortrag.

Digitized by Google

von Erythromelalgie. Bei dem ersten dieser Patienten handelte es sich um eine Verbindung mit der juvenilen Form der progressiven Muskeldystrophie; bei dem zweiten (von Gerhardt auch beobachteten) handelte es sich um das Vorkommen der Erkrankung im Zusammenhange mit den Symptomen eines Tumor cerebri, und bei dem dritten Patienten schien eine hereditäre Anlage vorzuliegen. Es ist demnach begreiflich, dass Eulenburg zu dem Schlusse kam, dass es sich nicht um eine unabhängige Krankheitsform handele, sondern um eine sensorisch-vasomotorische Symptomengruppe, welche er geneigt war, auf eine Läsion der postero-lateralen grauen Rückenmarkssubstanz zurückzuführen. So interessant diese Ausführungen waren, so wurde es doch wünschenswerth, durch anatomische Untersuchungen auf den Grund der Erkrankung zu kommen.

Zunächst beschrieb Dehio [10]) einen wohl hierher gehörigen Fall*), bei dem er Gelegenheit fand, Theile des Nervus und der Arteria ulnaris zu untersuchen. Der Befund am Nerven war normal; in der Arterie waren nur leichte Veränderungen in der Membrana elastica nachzuweisen, doch war die Intima so verdickt, dass das Lumen des Gefässes auf die Hälfte seiner natürlichen Grösse reducirt war. Dehio legte diesen Veränderungen so wenig Werth bei, dass er die Erscheinungen der Erkrankung auf Veränderungen in der hinteren und seitlichen grauen Rückenmarkssubstanz zurückführen wollte. Es ist jedoch etwas gewagt, die pathologischen Veränderungen einer Erkrankung festzustellen, wenn einem so geringes Material zur Untersuchung vorliegt. Wir möchten uns auch der Ansicht von Mitchell und Spiller [7]) anschliessen, dass das Verschwinden der Schmerzen in dem Dehio'schen Falle nach Excision eines Theils des Nervus ulnaris gegen die Annahme eines centralen Ursprungs der Erkrankung spricht und die Möglichkeit einer peripheren Neuritis nicht widerlegt.

Die letztgenannten amerikanischen Autoren haben durch die Untersuchung der Gewebe einer amputirten Zehe festgestellt, dass die Nerven bedeutend degenerirt waren und dass zu gleicher Zeit auch die Arterien sichtlich erkrankt waren. Dieser Fall war, nebenbei bemerkt, nicht mit anderen Erkrankungen complicirt, und so sind die Befunde von Mitchell und Spiller von besonderem Werthe und unterstützen die Ansicht Mitchell's, dass die Krankheitssymptome vielleicht centralen Ursprungs sein mögen, andererseits aber auch einer peripheren Neuritis (nerve-end neuritis) zugeschrieben werden können.

Auerbach [11]) ist der einzige, der bis jetzt eine vollkommene Autopsie bei einem Falle von Erythromelalgie auszuführen Gelegenheit

*) Der Fall ist mindestens zu den „complicirten" Fällen zu rechnen. Es ist daher die grösste Vorsicht in der Deutung der Befunde nöthig.

Digitized by Google

hatte; es ist nur zu bedauern, dass bei diesem Patienten ein berechtigter Verdacht auf Tabes dorsalis vorlag, so dass die Erkrankung der oberen sacralen und unteren lumbalen hinteren Wurzeln eher Beziehungen zu der Tabes wie zu der sie complicirenden Erythromelalgie hatte. Auerbach und Edinger, die den Fall gemeinsam untersuchten, fanden keine Veränderungen an den Nerven der unteren Extremitäten, bemerken aber, dass die Media und Intima der Blutgefässe etwas verdickt waren. Dehio und Auerbach haben sich vielfach mit den Beziehungen der vasomotorischen Nerven zu der Arteriosklerose beschäftigt, und da bekannter Weise solche Bahnen in den hinteren Wurzeln vorhanden sind, so erschien ihnen dadurch die Ansicht bekräftigt, dass die hinteren Wurzeln directe Beziehungen zu der Symptomengruppe der Erythromelalgie haben. Sollte dies der Fall sein, so wäre es doch auffallend, dass diese Symptomengruppe nicht häufiger in Verbindung mit Tabes, mit der Rückenmarkssyphilis und vor allen Dingen in Verbindung mit den extraduralen Rückenmarksgeschwülsten vorkommt.

Aus eigenen Erfahrungen möchten wir behaupten, dass die trophischen und vasomotorischen Symptome, wie sie bei Geschwülsten des Rückenmarks beobachtet werden, durchaus verschieden sind von den Erscheinungen bei der Erythromelalgie. Auerbach hat sich jedenfalls dieselben Bedenken nicht entgehen lassen, denn er stellt am Schlusse seiner Arbeit die Frage: „Welcher Art müssen Wurzelerkrankungen sein, die zu einer Erythromelalgie führen"? Die vasomotorischen Symptome, die öfters in Verbindung mit neuralgischen Erkrankungen vorkommen, lassen es ja kaum zweifelhaft, dass nahe Beziehungen bestehen müssen zwischen der Innervation der Blutgefässe und den Veränderungen in deren Wandungen. Es ist jedoch noch nicht entschieden, ob die Veränderungen an den peripheren Nerven oder diejenigen an den Arterien die primäre Krankheitsursache bilden.

Der erste Fall, über den wir hier berichten wollen, war schon deswegen viel versprechend, weil sich auch nicht die geringste Andeutung (im klinischen Sinne) einer centralen Erkrankung nachweisen liess. Die Nothwendigkeit einer Amputation des Oberschenkels ergab ferner die Möglichkeit ausgedehnter mikroskopischer Studien an den Geweben des Beines. Wenn sie auch nicht so befriedigend sind, als Untersuchungen nach einer Autopsie, so ist es andererseits ein Vortheil, wenn man solche Untersuchungen in einem relativ frühen Stadium vornehmen kann; ferner ist es eine Genugthuung, berichten zu können, dass der Patient zur Zeit von seinem Leiden vollständig genesen ist. Die Krankheitsgeschichte soll möglichst kurz wiedergegeben werden.

Digitized by Google

Fall 1. M. S., 36jähriger Russe, wurde im April 1898 auf die Abtheilung von Professor Sachs in der New-Yorker Poliklinik gebracht. Der Patient gab an, dass er bis zum August 1897 seine Arbeit als Schneider gut verrichten konnte; er lebte in elenden Verhältnissen und musste oft zehn bis zwölf Stunden des Tags an der Nähmaschine sitzen. Von früheren syphilitischen oder rheumatischen Erkrankungen war ihm nichts bekannt. Zu der genannten Zeit wurde er stark von stechenden Schmerzen in der linken Wade geplagt, die nach oben und unten ausstrahlten. Im Bette sollen diese „rheumatischen" Schmerzen nachgelassen haben; im Stehen oder Sitzen waren sie fast unerträglich. Eine Zeit lang konnte er aber behaglich herumgehen. Anfang 1898 bemerkte er zuerst Schwellung und Röthung des linken Fusses. Zur Zeit der ersten Untersuchung, im April 1898, war es schon sehr auffallend, dass in der herabhängenden Stellung der Fuss violettroth und äusserst schmerzhaft wurde. Die Röthung erstreckte sich über die ganze dorsale Fläche bis mehrere Finger breit über das Gelenk hinaus. Die Haut war trocken und glänzend. Nach wenigen Minuten wurde die ganze Extremität so empfindlich, dass ihm die leiseste Berührung mit dem Finger lästig wurde und eine elektrische Untersuchung unmöglich war. Von Schmerzen war Patient nie ganz befreit. Mit Ausnahme der Hyperalgesie waren sämmtliche Empfindungsqualitäten vorhanden, nur musste jede Untersuchung dieser Art äusserst flüchtig vorgenommen werden. Die Arterien am Fuss pulsirten lebhaft, die Haut war überall vollständig intact und ausser der schmerzhaften rothen Schwellung war nur noch eine bedeutende Atrophie im Peroneusgebiet bemerkbar. Trotz der Schmerzhaftigkeit konnte man bestimmen, dass die Nerven und Muskeln an dem Oberschenkel auf faradische und galvanische Reize normal reagirten. Beide Kniephänomene waren vorhanden; die rechte Unterextremität war vollständig normal.

Während des Sommers verschlimmerte sich der Zustand bis zu einem solchen Grade, dass der Patient arbeitsunfähig war und deswegen sich zur Aufnahme im Mount Sinai Hospital meldete, wo der eine von uns Gelegenheit hatte, ihn weiter zu beobachten. Zu dieser Zeit (23. October 1898) hatte sich ein weiteres Symptom eingestellt, nämlich ein Geschwür auf der dorsalen Fläche des Fusses. Vor neun Wochen, behauptete der Patient, soll sich eine kleine Papel gezeigt haben, die bald zu eitern anfing und sich rasch vergrösserte. Das Geschwür ging immer tiefer, das Gewebe wurde so rasch abgestossen, dass bei dem Eintritt in das Hospital die Sehnen vollständig frei lagen. Es wurde nun eine abermalige genaue Untersuchung vorgenommen; es soll jedoch nur das Wichtigste wiedergegeben werden. Allgemeiner Zustand gut, Zunge belegt, geringe Gingivitis, Hautfarbe gelblich, keine Hyperhidrosis, die Ohren leicht geröthet und warm, nach Druck durch die Finger stellt sich die rothe Farbe rasch wieder ein. An den Augen nichts Abnormes. Der Puls ist vollständig regelmässig, keine Anzeichen von Arteriosklerose; Herztöne schwach, sonst nicht wesentlich verändert; Herzdämpfung ebenfalls normal. An den anderen Organen nichts nachzuweisen, ausser einer leichten Dämpfung über der linken Lungenspitze.

An den Oberextremitäten ist nichts zu bemerken, ausser einer ganz geringen Röthung der Finger, die jedoch nicht schmerzhaft sind. Das Rückgrat normal. An den unteren Extremitäten fand sich eine merkbare Atrophie der linken Seite.

Digitized by Google

Umfang des rechten Schenkels 40 cm,
„ des linken „ . 36 cm,
„ der rechten Wade . . . 29 cm,
„ der linken „ . . . 23 cm.

Bewegungen an den Hüften und den Knieen normal. Die Atrophie der linken unteren Extremität erstreckt sich auch auf die Glutäalregion. Beide Kniereflexe lebhaft, ebenfalls die Cremaster- und Hautreflexe. Bei dem Versuch, den linken Fuss hängen zu lassen, wurde derselbe deutlich cyanotisch gefärbt und bei der Blosslegung des Geschwürs bemerkte man eine sehr reichliche Blutung. Das Geschwür war zu dieser Zeit fast kreisrund und 6 cm im Durchmesser. Die Ränder des Geschwürs waren scharf gegen das umliegende Gewebe abgetrennt; letzteres aber stark ödematös geschwollen. Die Temperatur stieg selten über 38,5° C. Der Urin war frei von Eiweiss und Zucker. Trotz der sorgfältigsten Behandlung des Geschwürs verbreiterte sich dasselbe von Tag zu Tag; die zweite Zehe verfiel einer trockenen Gangrän und sämmtliche andere Zehen wären bald demselben Schicksale verfallen, und die Schmerzen wurden stets schlimmer. Es leuchtete uns sofort ein, dass der Vorschag Weir Mitchell's, das Leiden durch eine Excision der Nerven zu heilen, für diesen Fall nicht annehmbar war. Nach Berathung mit Herrn Dr. Gerster wurde von ihm die Amputation am Oberschenkel am 15. November 1898 vorgenommen. Ueber alle chirurgischen Details hier weggehend soll nur berichtet werden, dass die Operation vollständig gut verlief, und dass der Patient am 4. Januar 1899 geheilt entlassen wurde. Ende Februar stellte sich der Patient wieder vor, auf unser Ersuchen. Er war vollständig von der Operation genesen, die Narbe hatte ein gesundes Aussehen und der Patient war glücklich mit der Idee, dass er von seinen Schmerzen vollständig befreit war.

Die Krankengeschichte dieses Falles lässt sich in Kurzem zusammenfassen. Bei einem Manne im mittleren Alter treten plötzlich starke Schmerzen in der linken Wade auf, die nach beiden Richtungen ausstrahlen. Nach einiger Zeit treten eine diffuse Röthung und Schwellung des Fusses hinzu. Wenn der Fuss herabhängt, werden alle Symptome bedeutend gesteigert. Mehrere Monate nach dem Bestehen dieser „red neuralgia" erscheint auf der Dorsalfläche des Fusses ein kleines Geschwür, welches allmählich breiter und tiefer wird und zu dem sich trockene Gangrän der zweiten Zehe hinzugesellt. Da voraussichtlich sämmtliche Zehen gangränös geworden wären und die Röthung sich weit über das Fussgelenk verbreitet hätte, so wurde zur Amputation des Oberschenkels geschritten; darauf normaler Verlauf und vollständige Genesung.

Ueber die Diagnose dieses Falles lässt sich wohl kaum streiten. Es war aber besonders günstig, dass wir den Patienten öfters untersuchen konnten, ehe sich das gangränöse Geschwür auf der Dorsalfläche des Fusses zeigte, denn mit Ausnahme der Gangrän war der Fall vollständig typisch. Aus einer späteren Beschreibung von Weir Mitchell[12]) citiren wir folgende Krankheitscharakteristik: „Die Krankheit befällt Männer häufiger als Frauen. Sobald der Fuss herunter-

Digitized by Google

hängt, wird derselbe rosaroth. Die Arterien pulsiren stark und die Farbe wird dunkelroth oder violett. Schmerzen sind stets vorhanden, werden aber schlimmer, wenn die Extremität herunterhängt oder von aussen gedrückt wird. In schlimmen Fällen ist mehr oder weniger Schmerz stets vorhanden; derselbe wird auch durch Hitze gesteigert und durch Kälte verringert. Die Temperatur ist ebenfalls übernormal, wird durch das Herabhängen des Beines manchmal erhöht, manchmal erniedrigt. Keine Gangrän. Die Krankheit ist asymmetrisch."*)

Aus dem Obigen ist klar ersichtlich, dass die Symptome unseres Falles mit Ausnahme der Gangrän vollständig mit dem Bilde, wie es Weir Mitchell beschrieben hat, übereinstimmen. Von Gangrän will er aber nichts wissen und behauptet, es läge darin der Schwerpunkt der Differentialdiagnose zwischen der Erythromelalgie und der Raynaud'schen Erkrankung. Man ist aber nicht berechtigt, wegen des Erscheinens eines einzigen Symptoms die Erkrankung von einem bestimmten Typus auszuschliessen, wenn alle anderen Symptome vollständig damit übereinstimmen. Fernerhin sei nochmals daran erinnert, dass während mehrerer Monate das typische Krankheitsbild bestand, ehe sich die Gangrän entwickelte. Ausserdem hat der eine von uns (S.) in drei anderen Fällen der Erkrankung Gelegenheit gehabt, eine Verbindung von Erythromelalgie mit Gangrän zu bestätigen. Das Zusammenvorkommen von Erythromelalgie und Gangrän hat auch Elsner[13]) betont. Es kommt wohl hierbei ganz und gar auf die Schwere der Erkrankung an, ob sich Gangrän entwickelt oder nicht. Dass sich unser Fall zu den schwersten zählen lässt, die bis jetzt berichtet sind, ist aus den Ergebnissen der histologischen Untersuchung ersichtlich, und doch sind einige Symptome, wie Hyperhidrosis, Ausfallen der Haare, weitgehende Oedeme, wie sie von Anderen beschrieben wurden, in unserem Falle nicht besonders aufgefallen.

Sofort nach der Amputation des Beines wurde dasselbe sorgfältig secirt. Das Geschwür hatte den Fuss so übel mitgenommen, dass er sich wenig zur Untersuchung eignete. Wir entfernten grössere Stücke der Arteria tibialis antica, der Arteria poplitea und der sie begleitenden Venen. Von dem Nervus peroneus, von dem Tibialis posticus und von dem untersten Theile des Ischiadicus wurden grössere Stücke entfernt. Von dem Gastrocnemius und dem Tibialis anticus wurden ebenfalls Theile excidirt, sowie aus der Haut des Unterschenkels. Das

*) Diese kleine Schrift soll dem Leser ganz besonders empfohlen sein, weil sie so manches Interessante aus den reichen Erfahrungen Weir Mitchell's enthält. Nebenbei findet man darin ausgezeichnete farbige Tafeln, die einen guten Begriff geben von dem, was sich Weir Mitchell unter der Erythromelalgie vorstellte.

Digitized by Google

Material wurde in eine 4procentige Formalinlösung gebracht. Die Nervenstränge wurden dann nach der Methode von van Gieson und der Wolters'schen Modification der Weigert'schen Methode gefärbt. Die Blutgefässe wurden nach van Gieson oder mit Boraxcarmin gefärbt. Nach den beigegebenen Abbildungen*) (Taf. VIII) ist deutlich ersichtlich, dass es sich um ausgesprochene Veränderungen in den Wandungen der Arteria tibialis antica und der Poplitea nebst ihren Verzweigungen handelt. Während die Erkrankung am deutlichsten in der Intima ersichtlich ist, so sind doch alle Theile der Wandungen an dem Process betheiligt. Oft ist die Veränderung so bedeutend, dass es zur Obliteration des Lumens gekommen, wie es am schönsten in einem der Hauptzweige der Arteria poplitea zu sehen ist. Die kleineren Arterienzweige, die die Nerven begleiten, sind oft vollständig obliterirt. Dass die Erkrankung schon längere Zeit bestanden hatte, ist daraus zu ersehen, dass es in einem Ast der Arteria poplitea zur Ausbildung von massigem Bindegewebe gekommen ist (Fig. 1, Taf. VIII). Ferner ist es interessant, zu beobachten, dass sich kaum eine einzige normale Arterie weder in dem unteren, noch in dem oberen Theil des Unterschenkels auffinden liess, und schon daraus ist zu erkennen, wie richtig Gerster gehandelt, indem er darauf bestand, dass die Amputation oberhalb des Knies ausgeführt werden sollte.**) Die Veränderungen an den Nervensträngen sind verhältnissmässig gering, am deutlichsten noch in dem Nervus peroneus profundus, während sie in dem Ischiadicus und in dem oberen Theil des N. popliteus intern. kaum vorhanden waren. Ausserdem war kein einziges Nervenbündel vollständig degenerirt, sondern es handelte sich hauptsächlich um eine Entartung einzelner Nervenfasern. Zuweilen waren die degenerirten Nervenfasern durch Bindegewebe ersetzt. Von einer zelligen Infiltration der Nervenscheiden oder von einer Perineuritis waren keine Spuren vorhanden. Was die Venen anbelangt, so waren dieselben mässig verdickt, aber im Verhältniss zu den Arterien nur leicht erkrankt. Trotz sorgfältiger Untersuchung der Muskelsubstanz war das Resultat durchaus negativ. Auch an der Haut war ausser einem hyperämischen Zustande und einer mangelhaften Haarentwicklung nichts Abnormes.

In der Deutung dieser Befunde ist es vor allen Dingen auffallend, dass die Arterienwandungen am deutlichsten erkrankt waren. Die Veränderungen an den Nerven waren dagegen so gering, dass man diese nicht für die Arterienerkrankung verantwortlich machen kann; vielmehr

*) Hiervon ist nur eine einzige Tafel reproducirt worden.

**) Dass die Gefässe auch oberhalb der Amputationsstelle erkrankt sein mögen, muss zugegeben werden, aber vorläufig ist der Oberschenkel normal geblieben.

Digitized by Google

ist es wahrscheinlicher, dass die obliterirende Arteriitis die Erkrankung der Nerven verschuldete. Jedoch soll nicht behauptet werden, dass durch diesen einen Fall die Natur der Arterienerkrankung aufgeklärt werden kann. Dass dieselbe durch eine Läsion im Centralnervensystem (warum nicht auch im Bereiche des Sympathicus?) hervorgerufen sein kann, lässt sich nicht von der Hand weisen, doch ist zu bedenken, dass in unserem Falle kein einziges Symptom auf eine solche Mitbetheiligung schliessen liess. Andererseits muss zugegeben werden, dass die von uns erhobenen Befunde vollständig ausreichen, um die Erscheinungen der Erythromelalgie zu erklären.

Es wurde schon oben erwähnt, dass die Untersuchung in dem Falle Mitchell und Spiller's auf einen peripheren Ursprung hinwies, doch sind wir gezwungen, der arteriellen Erkrankung weit mehr Bedeutung als der Nervendegeneration beizulegen. Die Theorie des arteriellen Ursprungs der Erythromelalgie lässt sich auch weiterhin durch das Zusammentreffen dieser und ähnlicher Krankheitsbilder mit weitverbreiteter Arterienerkrankung bekräftigen. Wenn man von dem Schmerz absieht, so kann man wohl behaupten, dass ähnliche Zustände nicht selten im Zusammenhang mit chronischen Herz- und Gefässerkrankungen vorkommen, wenn auch die Autoren, die diese Kapitel behandeln, auffallend wenig darüber mitzutheilen wissen. Aus eigener Erfahrung wollen wir kurz zwei Fälle mittheilen, die der eine von uns (S.) in dem Montefiore Home, einer Anstalt für chronische Kranken, beobachtete.

W. G., 52 Jahre alt, Schneider, kam am 6. Juni 1898 in die Anstalt. Aus der Vorgeschichte seiner Familie ist nichts Besonderes erwähnenswerth. Vor drei Jahren liess er sich in ein Hospital wegen Schmerzen im rechten Fuss behandeln. Aus dem sorgfältig aufgenommenen Status*) sind die Verbreiterung des Herzens und eine allgemein verbreitete Arteriosklerose von Interesse. An den oberen Extremitäten waren weder Sensibilitätsstörungen, noch besondere vasomotorische Erscheinungen zu verzeichnen. An dem rechten Oberschenkel gab es verschiedene, deutlich abgegrenzte geröthete Felder, die seit den letzten sieben Monaten bedeutend schmerzten. Hie und da soll die Röthe aus diesen Feldern verschwunden sein. Unterhalb des Knies war das Bein schmerzhaft und nicht nur an den Nervensträngen entlang. Objective Sensibilitätsstörungen gab es nicht, und die elektrischen Befunde waren vollständig normal. Nach einigen Monaten stellte sich eine bedeutende Hyperalgesie des ganzen Beines ein; dazu gesellte sich (im October 1898) Oedem des rechten Fusses und eine Röthung desselben, die von nun an nicht mehr wich und in der herabhängenden Stellung des Fusses sich bedeutend vermehrte. In der horizontalen Lage waren zu dieser Zeit die Schmerzen in der Extremität etwas geringer. Im November wurde die rechte grosse Zehe cyanotisch und nach leichter ober-

*) Die Krankengeschichten wurden von Herrn Dr. Fränkel geführt.

Digitized by Google

flächlicher Eiterung entwickelte sich eine rapid verlaufende Gangrän. In wenigen Tagen wurden sämmtliche Zehen grangränös; der Process griff auf den Fuss über, und so entschlossen wir uns zur Amputation. Leider erlag der Patient in der Aethernarkose, was wohl mit der Erkrankung der Blutgefässe und des Herzens zusammenhing. Weir Mitchell scheint eine ähnliche traurige Erfahrung bei einem Falle von Erythromelalgie gemacht zu haben, und so wird es wohl nicht unnütz sein, auf die Gefahren der Narkose bei diesem Zustande hinzuweisen. Zu unserem Bedauern wurde eine Leichenuntersuchung nicht gestattet. Sicher ist es aber, dass in diesem Falle eine intime Beziehung zwischen der Erythromelalgie und der Erkrankung des ganzen Gefässsystems bestand. Es lässt sich diese Beziehung nicht leugnen, wenn auch manche Autoren die Erythromelalgie von der Arteriosklerose trennen wollen. In Anbetracht der anatomischen Befunde in unserem ersten Falle wären solche Beziehungen leicht begreiflich.

In dem zweiten Fall handelte es sich um S. S., einen 66jährigen Mann, der sich noch in der Anstalt befindet. Er klagt über allgemeine Schwäche, quälenden Husten und Dyspnoe bei der geringsten Anstrengung. Das Herz ist bedeutend vergrössert, es ist ein doppeltes Geräusch deutlich wahrnehmbar an der Spitze und der Aorta. Die Auscultation der peripheren Arterien ist negativ. Ohne auf weitere Details einzugehen, sei nur auf die auffallende bläulichrothe Verfärbung der peripheren Theile inclusive Ohren- und Nasenspitze hingewiesen. Die röthliche Farbe der Hände ist besonders auffallend und erstreckt sich einige Centimeter weit über das Handgelenk hinaus. Die Finger sind glänzend (glossy), die unteren Theile der Vorderarmknochen scheinen angeschwollen, die Nägel unverändert. Der Patient behauptet, dass die Verfärbung der rechten Hand sich schon vor zehn Jahren einstellte. Etwas später wurden die Finger schmerzhaft. Sobald die Hände vertical gehoben wurden, stellte sich ein Krampf in den Fingern und in dem Vorderarm ein. Vor einem Jahr entwickelten sich nun ganz ähnliche Symptome in den unteren Extremitäten und die Füsse wurden ödematös angeschwollen, die Zehen glänzend und violettroth. Ferner stellten sich im Verlauf dieses Jahres ähnliche Veränderungen an den Ohren und der Nasenspitze ein. Sensibilitätsstörungen sind nicht vorhanden, nur werden in den Händen geringere Temperaturunterschiede nicht wahrgenommen. Eine Tendenz zu Gangrän ist nicht bemerkbar.

In diesem Fall stellen wir natürlich nicht die Diagnose einer Erythromelalgie, denn die vasomotorischen Erscheinungen sind den Sensibilitätsstörungen lange vorausgegangen; es soll aber durch diese Krankheitsgeschichte auf die Aehnlichkeit zwischen den Symptomen einer weitverbreiteten Arterienerkrankung und denjenigen der Erythromelalgie hingewiesen werden. Es haben andere Autoren die Aehnlichkeit betont zwischen der Erythromelalgie und der vasomotorischen Neurose (Nothnagel), dem Arteriospasmus (Martin), dem chronischen diffusen Erythem (Senator), der Akroparästhesie (Schultze) und dergleichen mehr. Wir sind aber eher geneigt, die Analoga unter den Spätzuständen bei Herz- und Arterienerkrankungen zu suchen. Wir möchten die obliterirende Arteriitis für die Entwicklung der Sym-

Digitized by Google

ptomengruppe der Erythromelalgie verantwortlich machen, namentlich in solchen Fällen, in denen das Mitchell'sche Krankheitsbild ohne jede Andeutung von einer Betheiligung des centralen Nervensystems auftritt. Die Annahme dieser Ansicht schliesst jedoch nicht die Theorie eines centralen Ursprungs vollständig aus, doch müssen die Beweise hierfür noch geliefert werden. Wir müssen aber durchaus die Ansicht bekämpfen, dass die Erythromelalgie immer centralen Ursprungs sei, oder dass die Symptome dieser Krankheit sich mit den vasomotorischen Erscheinungen, wie sie z. B. bei der Syringomyelie vorkommen, identificiren liessen.

Befremdend ist nur, dass vorwiegend sensorische und vasomotorische Erscheinungen nach einer Arteriitis obliterans auftreten; doch sind dies nicht die einzigen Symptome, wie die atrophischen Zustände in unserem ersten Falle deutlich darlegen. Untersuchungen über periphere Neuritis, toxischen oder traumatischen Ursprungs, haben ja schon ergeben, dass die sensiblen und motorischen Fasern auf bestimmte Insulte nicht gleichmässig reagiren, dass manchmal motorische, manchmal sensible Störungen in den Vordergrund des Krankheitsbildes treten. Andererseits sei darauf hingewiesen, dass die Endarteriitis obliterans zu der Entwicklung vorwiegend motorischer Symptome führen kann, wie das in schönster Weise erst neuerdings von Erb[14]) in seiner interessanten Arbeit über das intermittirende Hinken dargelegt wurde. Wenn der anatomische Beweis hierfür noch nicht erbracht ist, so lässt doch das Verschwinden des Arterienpulses darauf schliessen, dass eine Occlusion des Arterienlumens für die eigenartige motorische Erscheinung verantwortlich zu machen ist. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus betrachtet, könnte man das intermittirende Hinken mit der Erythromelalgie contrastiren: einerseits motorische Lähmungserscheinungen, andererseits sensorische und vasomotorische Störungen. Für beide Gruppen ist eine periphere Nervenstörung anzunehmen, die im Gefolge einer Endarteriitis obliterans auftritt.

In Beantwortung der im Anfange dieser Arbeit gestellten Fragen soll schliesslich Folgendes gesagt sein: Die Erythromelalgie, wenn auch nicht eine selbständige Krankheitsform, tritt doch öfters als eine unabhängige Symptomengruppe auf. In uncomplicirten Fällen ist dieselbe mit Wahrscheinlichkeit auf Erkrankung der peripheren Arterien zurückzuführen. Die obliterirende Endarteriitis mag indirect mit centralen Erkrankungen zusammenhängen, doch lässt sich nach unserem ersten Fall behaupten, dass dieselbe von solchen Einflüssen unabhängig sein kann. Zieht man ähnliche Krankheitsbilder zum Vergleich heran, namentlich solche, welche nach

Digitized by Google

chronischen Herz- und Gefässerkrankungen auftreten, so wird es im höchsten Grade plausibel, dass es sich bei der Erythromelalgie weit mehr um eine Erkrankung der Arterien, als um eine Affection der Nerven handelt.

Literatur.

1. Weir-Mitchell, Philadel. Med. Times. 1872.
2. Lannois, Thèse de Paris. 1880.
3. Gerhardt, Berliner klinische Wochenschrift 1892. S. 1125.
4. Senator, Berliner klinische Wochenschrift 1892. S. 1127.
5. Bernhardt, Berliner klinische Wochenschrift 1892. S. 1129.
6. Lewin u. Benda, Berliner klinische Wochenschrift 1894. S. 53.
7. Mitchell u. Spiller, American Jour. of the Med. Sciences. January 1899.
8. Heymann, Berliner klinische Wochenschrift 1896. S. 1135.
9. Eulenburg, Neurologisches Centralblatt 1893. S. 657 und Deutsche med. Wochenschrift 1893. S. 1325.
10. Dehio, Berliner klinische Wochenschrift 1896. S. 817.
11. Auerbach, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XI. S. 143.
12. S. Weir-Mitchell, Clinical Lessons on Nervous Diseases. Philadelphia 1897.
13. Elsner, Medical News. 1897.
14. Erb, „Das intermittirende Hinken". Zeitschrift f. Nervenheikunde, Bd. XIII, S. 1.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VIII.

Fig. 1. Querschnitt d. Nerv. popliteus int. und eines Zweiges der Art. poplitea.
A Zweig der Art. poplitea.
a a Kleinere, fast obliterirte Arterien.
B Ueberreste des ursprünglichen Arterienlumens.
I Intima, proliferirt und durch neugebildetes Bindegewebe (Bg) vorgedrängt.
E M Reste der elastischen Membran.
N Nerv. poplit. int., wenig verändert; etwas Bindegewebswucherung zwischen den Nervenbündeln.
Färbung nach van Gieson.

Digitized by Google

Aus der Nervenabtheilung (Dr. Rybalkin) des Marien-Hospitals für Arme in St. Petersburg.

XXII.

Ueber die autochthone Hirnsinusthrombose.

Von

Dr. G. von Voss.

Monakow[1]) nennt in seiner „Gehirnpathologie" die Sinusthrombose eine klinisch „ziemlich" gut abgegrenzte Krankheitsform; noch vorsichtiger drückt sich Oppenheim[2]) in seinem Lehrbuch aus, er sagt, „die Symptomatologie dieser Erkrankung sei um so weniger scharf zu entwerfen, als die Erscheinungen in der grossen Mehrzahl der Fälle aus einem durch die Combination verschiedenartiger Krankheitszustände geschaffenen Symptomencomplex herausgeschält werden müssen". Alle Autoren trennen 2 Formen der Sinusthrombose: erstens die sogenannte otitische, secundäre oder von Erkrankungen des Ohres und Felsenbeins ausgehende Form, und zweitens die sogenannte autochthone, marantische oder primäre Sinuserkrankung. Die otitische Thrombose bietet diagnostisch und symptomatologisch weniger Schwierigkeiten; ihre Aetiologie ist das Weitergreifen eines specifischen Infectionsprocesses, somit wird bei eitrigen Erkrankungen des Mittelohrs oder Felsenbeins und hinzutretenden Hirnerscheinungen wohl immer an Hirnabscess, Meningitis oder Sinusthrombose resp. Phlebitis gedacht werden müssen. Auch therapeutisch bietet diese Form der Erkrankung in neuester Zeit der chirurgischen Hilfe wichtige Anhaltspunkte; neben vielen Anderen hat Jansen in Berlin die otitische Hirnsinusthrombose dem chirurgischen Eingriff für zugänglich erklärt. So kommt es, dass die secundäre Sinusthrombose eines grossen Interesses sich erfreut, viel beschrieben, besprochen und behandelt wird, während die autochthone oder primäre Form derselben Erkrankung nur sehr vereinzelt in der Literatur zu finden ist.

Dass die autochthone Sinusthrombose auch einen selbständigen Symptomencomplex zu schaffen im Stande ist und oft den einzigen

1) Monakow, Gehirnpathologie (Nothnagel's Spec. Pathol. u. Ther. Bd. IX).

2) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Verlag v. S. Karger in Berlin.

Digitized by Google

als Todesursache aufzufassenden Befund auf dem Sectionstische vorstellen kann, werden einige der unten beschriebenen Fälle von Neuem beweisen.

Die Literatur findet sich bei Monakow, in der Dissertation von Gutheil[1]), in der Arbeit von Reinhold[2]) und endlich einige Ergänzungen auch in unserem Aufsatz.

Fall I. M. K., 35 Jahre alt, Bäuerin; wurde am 18. Mai 1898 in das Marien-Hospital aufgenommen. Sie klagte über heftige Arm und Nackenschmerzen.

Anamnese. Mit 16 Jahren erlitt Patientin eine starke Contusion des Schädels, verlor das Bewusstsein dabei aber nicht. Hatte einen Tag lang heftige Kopfschmerzen ohne Uebelkeit und Erbrechen. Vor 5 Jahren traten heftige Schmerzen in der rechten Hand und Schulter auf, welche einige Zeit (?) dauerten. Vor 3 Jahren begannen starke Kopfschmerzen, besonders in der linken Schädelhälfte. Die Schmerzen traten fast täglich auf; dabei hatte die Kranke häufig Funkensehen und andere subjective Lichterscheinungen. Einige Mal trat Erbrechen auf. Patientin war 14 Jahre verheirathet; vor 2 Jahren starb der Mann an der Schwindsucht. Sie hatte 5 Kinder, von denen nur das zweite am Leben blieb; die anderen starben früh. Aborte sollen nicht vorgekommen sein. Die Mutter der Patientin lebt und ist gesund; der Vater starb vor 20 Jahren an einer unbekannten Krankheit. Zwei Brüder sind gestorben, der dritte lebt, litt an Scropheln. Eine Schwester lebt und ist gesund. Alkoholmissbrauch wird in Abrede gestellt. Sonst stets gesund gewesen, hat nur als Kind verschiedene fieberhafte Krankheiten durchgemacht.

Status praesens. Von mittlerem Wuchs und gracilem Körperbau. Mittlerer Ernährungszustand.

Herz, Lunge, Unterleibsorgane } anscheinend gesund, nur im linken Hypogastrium unbedeutende Druckempfindlichkeit.

Nervensystem. Die active und passive Beweglichkeit der oberen Extremitäten wohl erhalten; es besteht geringe Schmerzempfindung bei ausgiebigen Bewegungen in der linken Schulter.

Die Kraft der oberen Extremitäten entspricht dem recht geringen Muskelvolumen.

Dynamometer rechts 20, links 16 kg. Atrophien sind nirgends wahrnehmbar. Die Musculatur der unteren Extremitäten und des Rumpfes ist ebenfalls normal erhalten; desgleichen die active und passive Beweglichkeit und die Muskelkraft. Die active und passive Beweglichkeit des Kopfes ist stark beschränkt, am wenigsten nach hinten zu. Bei Bewegungsversuchen tritt heftiger Schmerz auf.

Der linke Plexus brachialis (Erb'scher Punkt) und der N. radialis sind druckempfindlich.

Wirbelsäule. Starke Druckempfindlichkeit vom 5. Hals- bis zum 3. Brustwirbel; besonders empfindlich der 7. Halswirbel.

1) Gutheil, Diss. Freiburg 1892.

2) Reinhold, D. Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 13. H. 5 u. 6.

Digitized by Google

Sensibilität. Hypästhesie am linken Arm und an der linken Hand.

Reflexe. Die Sehnen- und Periostreflexe an den oberen Extremitäten stark gesteigert; desgleichen die Patellarreflexe (Clonus patellae).

Fussclonus nicht vorhanden. Die Hautreflexe normal.

Augenbewegungen frei. Visus: Zählt Finger bis zu 5 m. Die linke Pupille ist etwas weiter als die rechte; die rechte reagirt gut, die linke etwas träge auf Lichteinfall. Auf Accomodation reagiren beide gleichgut. Schmerzreaction nicht vorhanden.

Gehör. Beiderseitig stark herabgesetzt. Das Ticken der Uhr wird nur bis auf 24 cm Entfernung wahrgenommen.

Facialis normal. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, ist etwas belegt.

Parästhesien in beiden Händen.

19. bis 21. Mai. Fortwährende Klagen über Kopfschmerzen; schlechter Appetit.

22. bis 25. Mai. Schlechter Schlaf, die Schmerzen haben nicht nachgelassen. Die Unbeweglichkeit des Kopfes unverändert.

26. bis 31. Mai. Heftige Schmerzen mit Steigerung von 11 Uhr Abends an; infolge der Schmerzen Schlaflosigkeit.

1. bis 7. Juni unverändert.

7. bis 14. Juni. Die Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule hat ein wenig nachgelassen.

15. bis 17. Juni. Schiessende Schmerzen im Hinterkopf und Druckempfindlichkeit des N. occipit. maj.

18. bis 20. Juni. Die Sehschärfe noch mehr herabgesetzt. Starke Ohrgeräusche, besonders links.

Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt Stauungspapille beiderseits.

20. bis 22. Juni. Finger werden nicht mehr gezählt. P. fixirt nicht mehr.

23. Juni. Lumbalpunction. Die Nadel gelangt zwar direct in den Wirbelkanal, es fliesst aber kein Tropfen Cerebrospinalflüssigkeit aus. Die Percussion des Schädels ergiebt eine Dämpfung im Bereich des Os temporum; an derselben Stelle erhöhte Empfindlichkeit gegen Percussion.

24. bis 26. Juni. Im Allgemeinen unverändert; völlige Blindheit. Puls 80.

27. bis 29. Juni. Puls 92, weich; die Kopfschmerzen unverändert, mehrmals am Tage Erbrechen. Unbeweglichkeit der Halswirbelsäule, Lähmungserscheinungen nirgends nachweisbar.

30. Juni. Puls 70, gleichmässig; unzählbares Erbrechen; sehr heftige Kopfschmerzen, die sich Nachts steigern. Geringe Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule. Die Kraft der Hände ist genügend. Die Schädelpercussion ergiebt keine Schalldifferenzen; starker Durst.

1. Juli. Das Erbrechen hat nachgelassen; die Kopfschmerzen sind trotz mehrfacher Morphiumgaben unverändert. Schlaf schlecht. Puls 76, schwach.

Die Kräfte haben nachgelassen.

2. bis 5. Juli. Der Allgemeinzustand hat sich sehr verschlechtert; seit dem 4. Abends mehrfaches Erbrechen; das Sensorium ist benommen, die Athmung stertorös.

Digitized by Google

6. Juli. Um 1 Uhr Nachts trat Exitus letalis ein.

Die Körpertemperatur war stets normal, nur eine präagonale Steigerung bis auf 39,0° wurde beobachtet.

Nachdem bei der Patientin anfangs auf Grund der Druckempfindlichkeit der Halswirbelsäule, der schiessenden unaufhörlichen Schmerzen und der Parästhesien in beiden Armen die Diagnose „Pachymeningitis cervicalis" gestellt worden war, musste schon 10 Tage nach Aufnahme ins Hospital diese erste Diagnose fallen gelassen werden. Die immer heftiger werdenden Kopfschmerzen, die Abnahme des Sehvermögens nebst Feststellung beiderseitiger Stauungspapille, endlich die Herabsetzung des Gehörs wiesen auf eine Drucksteigerung im Schädelraum hin, die am 23. Juni vorgenommene Schädelpercussion schien in der linken Schläfengegend eine Dämpfung zu ergeben, am 30. Juni war aber nichts mehr davon zu finden.

Unsere klinische Diagnose lautete „Tumor cerebri" ohne genauere Localisirung.

Sectionsbefund.

Schädelknochen dick, Diploë gut entwickelt.

Sinus longitudinalis und transversus utr. angefüllt mit trockenen, dunkelrothen und dunkelrothgrauen Thrombusmassen, welche theils nur mit Mühe von den Gefässwänden ablösbar sind. Im linken Sinus transversus reichen die Thromben bis zum Foramen jugulare. Die Pia, mit stark erweiterten, theilweise ebenfalls thrombosirten Gefässen ist in der Gegend des Sulcus centralis blutig verfärbt, ebenso an der Unterfläche der Stirnlappen.

Die Hirnsubstanz links anscheinend consistenter als rechts.

Das Ventrikelependym blutinfiltrirt.

Im Pons links kleine Blutaustritte; Hirngewicht 1220.

In der rechten Lungenspitze ein nussgrosser, verkäster, tuberculöser Herd; im oberen Theil des untersten rechten Lungenlappens ein infarctähnlicher, blutinfiltrirter Herd. In beiden Lungen einzelne verstreute katarrhalisch-eitrige Herde.

Pathologisch-anatomische Diagnose. Thrombosis sinuum longitudinalis et transversi utr., Haemorrhagiae pontis et ependymat. ventriculorum. Infiltratio tuberculosa apicis pulm. d. et Pneumonia catarrhalis haemorrhagica suppurativa duplex.

Fall II. Nachstehende Krankengeschichte ist die Uebersetzung einer am 29. September 1894 in der Gesellschaft Finnischer Aerzte gemachten Mittheilung des Professor Dr. Runeberg. Seiner Liebenswürdigkeit verdanke ich die Möglichkeit, diesen interessanten Fall hier mittheilen und erörtern zu können, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

X. 33 Jahre alt, früher stets gesund, erkrankte am 25. Juli an einer acuten Nephritis, nachdem er sich bei der Feldarbeit durchnässt und erkältet hatte. Er wurde am 30. Juli auf die Helsingforser medicinische Klinik aufgenommen und bis zum 16. August behandelt. dann wurde er in fortgeschrittener Reconvalescenz entlassen.

Nur geringfügige Spuren von Eiweiss waren noch in dem klaren, völlig sedimentfreien Harn vorhanden. Pat. fühlte sich ganz gesund und hatte ein völlig gesundes Aussehen.

Digitized by Google

10 Tage später wurde Pat. wieder ins Krankenhaus eingeliefert.

Die ersten Tage nach der Entlassung hatte er sich wohl gefühlt und seine Arbeit wieder aufgenommen. Am 20. August bekam er Kopfschmerzen, die ihn den ersten Tag jedoch nicht von der Arbeit abhielten. Die folgenden Tage steigerten sich die Kopfschmerzen nach und nach derartig, dass der Kranke zu Bett gelegt werden musste. Es trat ferner Erbrechen auf. Am 25. hatte sich ziemlich schnell ein bewusstloser Zustand entwickelt, Zuckungen in den Armen stellten sich ein; allgemeine Convulsionen wurden nicht beobachtet. —

Als Pat. ins Krankenhaus kam, war er fast völlig bewusstlos, auf bestimmte Aufforderungen führte er aber doch noch einige Bewegungen aus. Die Pupillen waren nicht ganz gleich und reagirten nur wenig auf Licht. Der Puls war voll, regelmässig und von normaler Frequenz. Die Temperatur war normal. Pat. befand sich in steter Unruhe, bewegte ständig die Arme und Beine. Zuckungen in den Gesichtsmuskeln. Unfreiwilliger Abgang von Urin und Fäces.

Es wurde angenommen, dass es sich um eine Exacerbation der Nephritis mit Hirnsymptomen urämischer Natur handle. Eine Venaesection von 500 g wurde vorgenommen und Pat. zeigte sich nachher etwas erleichtert.

Am 27. August war das Sensorium noch mehr benommen als am Tage vorher. Anisokorie und Reactionslosigkeit der Pupillen. Starke Unruhe. Die linke Körperhälfte ist etwas weniger beweglich als die rechte.

Keine Temperatursteigerung. Kein Erbrechen.

Am 28. August war der Kranke völlig comatös, schlaff, reactionslos; im Verlauf des Tages begann die Temperatur zur steigen, das Gesicht wurde cyanotisch, die Respiration unregelmässig und stertorös. In der Nacht starb der Kranke.

Da der mittelst Katheters gewonnene Harn ganz klar und ohne Sediment war, auch die anderen Symptome nicht wohl als urämische aufgefasst werden konnten, musste die anfangs gehegte Vermuthung an eine Exacerbation der Nephritis aufgegeben werden. Unter solchen Umständen wurde die Diagnose auf eine Meningealblutung gestellt, obwohl die einige Tage früher aufgetretenen Kopfschmerzen mit Erbrechen nicht ganz damit übereinstimmten.

Die Section zeigte, dass die Nieren, das Herz und die Gefässe von normaler Beschaffenheit waren. Der Sinus longitudinalis und transversus dexter von festen an den Wänden theilweise adhärenten Thrombusmassen gefüllt. Die Gehirnvenen, besonders rechts, blutgefüllt, theilweise thrombosirt. Kleinere Blutextravasate besonders unter den Meningen rechts. Keine Spur irgend welcher krankhafter Processe in der Umgebung der thrombosirten Sinus.

Es wurde zum Schluss betont, dass eine solche Sinusthrombose bei einem früher gesunden kräftigen Manne, der nach einer leichten acuten Nephritis schon völlig genesen war, als eine recht grosse Seltenheit zu betrachten sei und grosse diagnostische Schwierigkeiten biete.

Zu dieser Krankengeschichte bemerkt Professor Runeberg, dass er später immer mehr zur Auffassung hinneigte, die Nephritis sei infolge einer Influenza entstanden und auch die Thrombose könne vielleicht dadurch eine Erklärung finden.

Digitized by Google

Fall III.[1]) 22jährige Primipara. Normale Entbindung. Stand am 10. Tage auf. Am 11. Tage traten plötzlich Schwindel, Kopfschmerz und Erbrechen auf, dann leichte Verwirrung, tonische und klonische Krämpfe der oberen Extremitäten, Zuckungen im rechten Bein. Am 12. Tage war das Sprechen erschwert, der rechte Arm völlig gelähmt, der rechte Mundwinkel nach rechts verzogen. Die Pupillen erweitert. Der Körper nach rechts ausgebogen. Coma. Exitus letalis.

Die Section ergab Embolie und Thrombose des Sinus longitudinalis sup., Thrombose des Sinus transversus sin. und der V. jugularis int. sin. Subdurale und intrameningeale Blutungen. Beginnende Gehirnerweichung.

Der Verfasser weist ausdrücklich darauf hin, das auf Grund des normalen Befundes an den Genitalien Sepsis ausgeschlossen werden musste, dass es sich demgemäss um eine reine Thrombose gehandelt habe.

Fall IV.[2]) 43jähr. Mann. Vor $^1/_4$ Jahr Trauma der linken Kopfhälfte, seitdem Kopfschmerzen. Im August Typhus, im September starke linksseitige Kopfschmerzen. Dann plötzlich Collaps, worauf Somnolenz, Delirium und krampfhafte Bewegungen der linken Extremitäten und der rechten Gesichtshälfte folgten. Die Pupillen waren lichtstarr. Tod im Coma.

Die Diagnose lautete Meningitis. Die Section ergab keine Meningitis, die grossen Pialvenen waren durch Thromben ganz ausgefüllt, die Sinus dagegen frei. Ausserdem kleine Erweichungsherde.

Fall V.[3]) 19jähr. Mädchen machte eine tuberculöse Peritonitis durch; danach Charakterveränderung, sonderbares Wesen und nach einem Monat Symptome geistiger Störung; war zeitweise lärmend und gewalthätig, verweigerte die Nahrung. Es wurde Steifigkeit der Armbeuger festgestellt.

Nach 3 Monaten Exitus letalis. Section: Fester, entfärbter Thrombus im Sinus longitudinalis sup., bds. hämorrhagische Erweichung der Angular- und Supramarginalwindungen.

Fall VI.[4]) 40jährige Frau. Verletzung des Sinus transversus dext. bei einer Ohroperation; Thrombosirung des Sinus transversus und der Sinus cavernosi. Auftreten von Schmerzen und Hyperästhesien in der rechten Hand, Gefühl von Eingeschlafensein in den Beinen, rechtsseitige Facialparese.

Dann Neuritis optica, Benommenheit, Delirien ohne Fieber.

Operation: Eröffnung des Sinus, dann allmähliche Besserung bis zu völliger Genesung.

Fall VII.[5]) 39jähr. Frau erkrankt, nachdem sie früher an Uterusmyomen gelitten hatte, an corticalen Krampfanfällen, die im linken Arm

---

1) Ehrendorfer, Ueber plötzliche Todesfälle im Wochenbett infolge von reiner Sinusthrombose etc. Wiener medicin. Presse. XXXIII. 19 u. 20. 1892.

2) Richardson, Journal of nerv. and mental diseases. 1897. p. 404.

3) Trevethick, Brit. med. journ. 1897. p. 1166.

(Die Fälle IV bis VII sind referirt in den Jahresberichten der Neurologie pro 1897, herausgegeben von Mendel. Verlag v. Karger in Berlin.)

4) Hoffmann, Zeitschrift für Ohrenheilkunde. Bd. 30. S. 17.

5) Nonne, Mittheilung aus den Hamburger Staatskrankenanstalten. I.

Digitized by Google

beginnen. Nach 4 Tagen Auftreten von Anämie, dann linksseitige Facialisparese und Hemiparese. Die Sehnenreflexe sind links lebhafter als rechts. Muskelgefühl und Empfindlichkeit sind im linken Arm herabgesetzt.

Linksseitige homonyme Hemianopsie. Wenig verwirrt. Exitus.

Section: Thrombosis sinus longitudinalis und transversi dextri et Venae jugularis dextrae.

Fall VIII.[1]) 20jähr. Verkäuferin. Vor 3 Jahren Gelenkrheumatismus. Am 12. Januar Schmerzen im rechten Fuss, am 15. Januar regellose choreatische Krämpfe. Pat. wurde am 19. Januar ins Krankenhaus aufgenommen, zeigte allgemeine grosse motorische Unruhe, schlug mit den Armen um sich, warf sich hin und her, dann fortwährendes Grimassiren, abwechselnd Aufschreien, Lach- und Weinkrämpfe. Die ophthalmoskopische Untersuchung bleibt wegen der Unruhe der P. resultatlos. Am Herzen ist ein systolisches Geräusch wahrnehmbar. Bedeutende Anämie. Während des Schlafes völlige Ruhe.

Die Jactation bestand 4 Tage fort und nahm sogar noch zu. Allmählich trat Benommenheit auf, und der Tod erfolgte im Coma.

Section. Thrombose des Sinus longitudinalis, der Sinus transversus und petrosus sup. rechterseits und der beiden Sinus cavernosi. Die Thromben rothgrau, ziemlich fest anhaftend. Oberflächliche Hämorrhagien. Braunrothe Verfärbung und Blutungen der Pia. Graviditas incipiens. Endocarditis verrucosa. Unbedeutende Nephritis. Bronchopneumonia lobi inf. sin.

Verfasser kommt zum Schluss, dass trotz der bestehenden Endocarditis die Thrombose als autochthon anzusehen sei, wobei er den Einfluss der Erkrankung des Herzens aber nicht gänzlich ausschliessen will.

Als Grundlage der Thrombose fasst er die bestehende Anämie auf, die wiederum ihre Ursache in der beginnenden Gravidität hatte.

Fall IX.[2]) Kind von 7 Jahren, erkrankte plötzlich, wurde nach einem lauten Aufschrei bewusstlos. Hatte vor 2 Jahren Masern durchgemacht. Jetzt keine Mittelohraffection, keine Diarrhöen. Der 20 tägige Krankheitsverlauf war mit grosser Reizbarkeit und motorischer Unruhe verbunden. Urin und Faeces gingen stets unfreiwillig ab. Völlige Unbesinnlichkeit. Vorübergehend leichter Strabismus divergens. Pupillen normal. Nackenstarre. Keine Krämpfe, kein Erbrechen. Patellarreflexe gesteigert; die Temperatur war nur anfangs und sub finem erhöht. Cheyne-Stokes' Phänomen wurde zweimal beobachtet. Nach Auftreten von Diarrhöen Tod an Erschöpfung.

Section: Thrombosis sinuum logitudinalis sup. et transversi utr. mit theilweise entfärbten adhärenten und theilweise frischen agonalen Thromben. Vom Sinus transversus sin. aus reichen die Thromben bis in die ganze Vena jugul. int. hinab. Keine Meningitis. Keine Hämorrhagien. Die linke Lunge theilweise nekrotisch verflüssigt und blutig infiltrirt. Die Nieren stark verändert.

In der diesem Vortrag folgenden Discussion wurde die Häufigkeit des Zusammenhanges der Thrombose mit Nierenerkrankungen betont.

In der deutschen Literatur ist diese Aetiologie nicht erwähnt, wir sind geneigt, die chronische Lungenerkrankung so gut wie die Nephritis für die Sinuserkrankung verantwortlich zu machen.

1) Reinhold, D. Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. XIII. H. 5 u. 6.

2) Phear, Lancet 1897, October. p. 984.

Digitized by Google

Nach Monakow und Oppenheim ist die Aetiologie der primären Sinusthrombose kurz folgende: langdauernde Diarrhöen (besonders bei Kindern), Herzschwäche, starke Blutverluste, Eiterungen; kachektische Erkrankungen (Typhus, Phthise, Carcinom etc.), allgemeiner Marasmus bilden prädisponirende Momente.

Von Bollinger und Anderen wurde auf die ätiologische Bedeutung der Chlorose hingewiesen; diese Erkrankung führt nicht nur zu Sinusthrombosen, sondern auch zu Thrombosen in verschiedenen peripheren Venen. Die prädisponirende Wirkung aller dieser den Organismus schwächenden Krankheitsformen scheint in einer Schädigung der Gefässwände zu liegen. Durch fettige Degeneration und Verlust der Endothelauskleidung wird die Blutgerinnung in dem langsam die Sinus passirenden Blutstrom sehr begünstigt. In den von uns citirten Fällen wird Anämie zweimal als ätiologischer Factor, resp. als Begleiterscheinung der Thrombose angeführt (Fall VII und VIII), einmal Tuberculose (Fall V), einmal Verletzung der Sinus (Fall VI), einmal Trauma (und Typhus [?]) (Fall IV), einmal Embolie post partum (Fall III), zweimal Nephritis post influenzam und mit Pneumonie (Fall II und IX), und endlich im Fall I war ein Schädeltrauma lange Zeit vorher geschehen, und ausserdem deckte die Section einen symptomlos verlaufenen nussgrossen tuberculösen Herd in einer Lungenspitze auf. Im Fall IV spricht die Anamnese wohl deutlich für die ätiologische Bedeutung des Trauma; die Kopfschmerzen traten bald nach demselben und gleichzeitig mit demselben streng localisirt auf. Dass der überstandene Typhus durch Schwächung des Gesammtorganismus die Thrombosirung und den gänzlichen zu Collaps und Exitus führenden Verschluss der venösen Gefässe begünstigt hat, ist allerdings wahrscheinlich. Auch im Fall I können wir dem fast 20 Jahre vorausgegangenen Kopftrauma eine prädisponirende Rolle nicht absprechen, denn die tuberculöse Affection war an sich zu geringfügig, um durch Schädigung der Gefässwandernährung eine so ausgedehnte Thrombose zu verursachen, vielmehr scheint es uns am wahrscheinlichsten, dass die Kopfverletzung bereits Veränderungen in dem Gefässsystem bewirkt hatte und die dazugetretene Phthise nur als agent provocateur zu betrachten ist.

Der Fall VI ist ätiologisch sehr klar; wichtig ist, dass die zur Thrombose führende Verletzung aseptisch war, was durch den fieberlosen Verlauf bewiesen wurde. Worauf wir im Fall II die Erkrankung zurückzuführen haben, lässt sich schwer entscheiden. Am wahrscheinlichsten erscheint es uns, dass die specifische Infection, welche der Nephritis zu Grunde lag, auch zur Thrombosirung der Sinus geführt hat.

Digitized by Google

Dass unter unseren 9 Fällen zweimal ein gewisser Zusammenhang mit einer Nierenentzündung bestand, lässt die Behauptung der englischen Autoren (Pitt cf. Phear, l. c. und die nachfolgende Discussion) von der ätiologischen Bedeutung der Nephritis bei Thrombosen nicht unbegründet erscheinen.

Von Anämie, Chlorose, Marasmus etc. war bei dem kräftigen Organismus des bisher völlig gesunden Mannes (Fall II) ja keine Rede.

Die Localisation der Thrombose ist recht einheitlich; nach Monakow und Oppenheim wird bei der marantischen Form meist der Sinus longitudinalis sup. und der Sinus transversus befallen. Dieses Verhalten bestätigt sich auch in den von uns genannten Fällen: siebenmal war der Sinus longitudin. sup. thrombosirt, sechsmal der Sinus transversus (davon 4mal ein- und 2mal doppelseitig: Fall I und IX), 2mal die Sinus cavernosi, 1mal der Sinus petrosus sup. beiderseits; die Pial- oder Cerebralvenen waren allein afficirt 1 mal, mitafficirt 2 mal. Es lässt sich wohl annehmen, dass die Obturation der Venen zu ganz ähnlichen, ja identischen Störungen führen muss, wie die der Sammelreservoirs, der Sinus. In 3 Fällen erstreckte sich die Thrombose bis in die Jugularis hinein.

Pathologische Anatomie. Häufig wurden capilläre Hämorrhagien und kleine Erweichungsherde in den Meningen und der Hirnrinde gefunden; bei uns waren die Fälle I, II und VIII durch zahlreiche Blutungen ausgezeichnet, während in den Fällen I, IV und V kleinere oder grössere Erweichungsherde constatirt wurden. Braunrothe blutige Imbibition und Verfärbung der Pia wird in den Fällen I und VIII vermerkt.

Aeltere entfärbte Thromben fand Trevethick (Fall V); einen frischen Thrombus, der nur auf embolischem Wege in den Sinus longitud. gelangt sein konnte, wies Ehrendorfer nach. In den Fällen I, II, VIII und IX muss die Entstehung der Thrombose nicht mehr ganz frischen Ursprungs gewesen sein, denn die Thrombusmassen waren fest und adhärirten theilweise an den Wänden. Eine mikroskopische Untersuchung der Gefässwände an den betroffenen Sinus und den obturirenden Thromben ist leider in keinem der von uns citirten Fälle vorgenommen worden. Im Fall I wurde nur das Rückenmark nach Weigert mit Carmin und Eosin-Hämatoxylin gefärbt, untersucht und völlig normal gefunden. Die Unversehrtheit des Cervicalmarks und der Meningen bewies ganz klar den centralen Ursprung der Schmerzen in Nacken, Schulter und Armen.

Trotzdem unter den oben geschilderten Fällen nur einer nicht letal endigte, dürfen wir (mit Monakow und Oppenheim) die Prognose der Hirnsinusthrombose für nicht absolut ungünstig halten.

Digitized by Google

Gerade der Fall VI lehrt uns, dass trotz bedenklicher Hirnerscheinungen (Benommenheit, Delirien, Neuritis optica) die entstandene Thrombose mit chirurgischer Hilfe entfernt und die Gefahr dadurch beseitigt werden kann. Je schwerer die Grund- oder Nebenerscheinungen sind, je weniger wir im Stande sind, dieselben therapeutisch zu beeinflussen, um so düsterer gestaltet sich die Prognose der Sinuserkrankung. Ein chirurgischer Eingriff wird auch bei der autochthonen Thrombose möglicher Weise Aussichten auf Erfolg haben, doch werden wir heutzutage wohl kaum je in der Lage sein, die eine solche Operation indicirende Diagnose zu stellen.

Zu der bisher bekannten Symptomatologie fügen die neuesten Beobachtungen noch einige Ergänzungen hinzu. Nach Oppenheim und Monakow haben wir es in den meisten Fällen mit einer plötzlich beginnenden Erkrankung zu thun, dabei heftiger Kopfschmerz, Benommenheit, Sopor, Delirien, Convulsionen (allgemeine oder halbseitige), selten Coordinationsstörungen. Dann werden genannt: Nackensteifigkeit, Rigidität in den Extremitäten, Lähmung meist einer Körperhälfte, selten der Hirnnerven; die Temperatur ist meist normal, weist nur sprungweise oder agonale Steigerungen auf. Der Puls ist auch erst sub finem zunächst verlangsamt, dann beschleunigt. Directe Stauungserscheinungen sind selten und undeutlich, es kamen vor: Stauungen in den Gesichtsvenen, mitunter einseitig; die Jugularis war in einigen Fällen auf der gesunden Seite stärker gefüllt (Gerhardt); bei Thrombose des Sinus longitud. wurde Nasenbluten, bei Affectionen der Sinus cavernosi Stauungspapille beobachtet. Es wird von beiden obengenannten Autoren auf die Aehnlichkeit mit dem Bilde der meningitischen Erkrankungen hingewiesen. Herdsymptome sollen nur selten vorkommen. Die Dauer der Erkrankung beträgt etwa 1—3 Wochen.

Ziehen wir nun die von uns citirten Fälle zum Vergleich mit der obigen Zusammenstellung heran, so sehen wir, dass allerdings in 6 Fällen (I, III, IV, VII, VIII und IX) die Patienten plötzlich erkrankten, in den übrigen dagegen der Beginn der Erkrankung allmählich vor sich ging. Ueber heftige Kopfschmerzen wurde fast ausnahmslos geklagt, Schwindel und Erbrechen traten nur in den ersten 4 Fällen auf. Psychische Störungen (Benommenheit, Delirien) waren in fast allen Fällen vorhanden, die Lach- und Weinkrämpfe, das Aufschreien bei der Patientin von Reinhold (VIII) lassen sich wohl auch zu diesen Erscheinungen psychischer Alteration rechnen. Tonische und klonische Convulsionen in den oberen Extremitäten und dem rechten Bein fanden sich im Fall III, Zuckungen im rechten Facialis und der linken oberen Extremität im Fall IV. Corticale Krämpfe, vom linken Arm ausgehend, beobachtete Nonne (Fall VII).

Digitized by Google

In den Fällen II und IX wurde lebhafte motorische Unruhe, immerwährendes Hin- und Herwerfen, i. e. Jactation, constatirt. Dieser Fall bildet den Uebergang zur Beobachtung von Reinhold (Fall VIII), wo die Bewegungsstörung den Charakter einer schweren Chorea minor trug. Recht häufig fanden sich Paresen der Extremitäten: im Fall II eine Parese des linken Armes, bei III eine Monoplegia sup. dextr., bei VI eine rechtsseitige Facialisparese, bei VII endlich eine Hemiparese links + linker Facialis; gleichzeitig war im letzteren Fall das Muskelgefühl im linken Arm herabgesetzt. Nackensteifigkeit beobachteten wir im Fall I in recht ausgeprägtem Maasse; auch in Fall IX wird sie erwähnt.

Rigidität der Muskeln (Flexoren der oberen Extremitäten) ist nur im Fall V vermerkt; wir zweifeln, ob diese Erscheinung hier auf die Sinuserkrankung bezogen werden kann. Ebensowenig scheint uns der Zusammenhang der Thrombose mit der Psychose begründet. Die Geistesstörung dürfte wohl dem Typus der Dementia praecox (Kräpelin) angehören (zeitweise Gewaltthätigkeit, Nahrungsverweigerung, überhaupt Negativismus etc.). Auf den vorhandenen Negativismus können wir vielleicht die Pseudorigidität der Extremitäten zurückführen. Die Temperatur war stets normal in den Fällen I, II und VI, in den beiden ersten kam nur eine agonale Steigerung vor; im Fall IX fanden sich zu Anfang und am Ende febrile Temperaturen. Der Puls war meist ohne Veränderungen. Directe Stauungserscheinungen kommen in unseren Krankheitsgeschichten kaum vor, weder wurde das Gerhardt'sche Symptom (einseitige stärkere Füllung der Jugularis), noch Injection der cutanen Venen im Gesicht, noch Nasenbluten beobachtet. Die Neuritis optica im Fall VI war allerdings wohl eine directe Folge der Thrombosirung des Sinus cavernosus, nach der Operation ging dieselbe aber prompt zurück. Stauungspapille mit fortschreitender Sehschwäche bis zu völliger Blindheit constatirten wir im Fall I neben starker Herabsetzung des Gehörs. Störungen der Pupillenreaction wurden in den 4 ersten Fällen beobachtet, totale Lichtstarre nur in Fall II und IV. Die Sehnenreflexe waren im Fall VII linkerseits, im Fall IX beiderseits gesteigert; Patellarclonus fand sich im Fall I. Das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen wird weder bei Monakow noch bei Oppenheim erwähnt, wir finden sie in den Fällen I, VI und VII verzeichnet. Im Fall I waren die heftigen Schmerzen im Arm, Schulter und Nacken die Veranlassung dafür, dass sich die Kranke an das Hospital wandte.

Im Fall VI combinirten sich die Schmerzen mit localer Hyperästhesie und bei VII endlich war die Sensibilität im linken Arm herabgesetzt. Derartige stabile subjective und objective Sensibilitätsstörungen

Digitized by Google

tragen fast den Charakter von Herdsymptomen; zu den letzteren müssen wohl auch die Aphasie mit Monoplegia sup. dextra im Fall III und die corticalen Krämpfe (beginnend im linken Arm) mit Hypästhesie, Hemiparese und linksseitiger homonymer Hemianopsie gerechnet werden (Fall VII). —

Recht unsicher ist die Deutung der beobachteten Störungen und die Klärung ihrer Beziehungen zu dem Krankheitsprocess in den Sinus. Das Auftreten motorischer Reiz- und Ausfallssymptome dürfen wir wohl am ehesten auf die Affection des Sinus transversus zurückführen, da die Vena cerebralis lateralis (Vena fossae Sylvii) dorthin ihren Lauf nimmt und die Stauungserscheinungen sich naturgemäss in ihrem Sammelgebiet, der motorischen Region, geltend machen müssen. Die choreaartigen Bewegungsstörungen (cf. Fall VIII) lassen sich möglicher Weise auf eine Weiterverbreitung der Stauungswirkungen auch auf die basalen Ganglien (Nucl. lenticul., Thal. opticus) beziehen; es war ja im Fall VIII ausser dem Sinus longit. et transversus d. und den Sinus cavernosi beiderseits auch der Sinus petrosus sup. obturirt. Die sensiblen Störungen beruhen vielleicht auf Stauungen im Sammelgebiet der Venae cerebrales superiores, die aus dem Parietalhirn stammen und in den Sinus longitud. einmünden; dass auch Stauungen im Gebiet der motorischen Rindenzone zu sensiblen Ausfalls- oder Reizerscheinungen führen können, machen die Ausführungen von Monakow (Gehirnpathologie. S. 387) sehr wahrscheinlich. — Dass die in einigen Fällen bei der Section gefundenen Blutaustritte und Erweichungsherde im Gehirn Localerscheinungen bedingen können, darf wohl angenommen werden; meist handelt es sich auch um blutige Imbibition der Rinde und der Pia, die sich durch Diapedese und nachfolgende Auslaugung des Hämoglobins erklären liesse. Die letzteren Vorgänge werden intra vitam kaum merkliche Erscheinungen hervorrufen können.

Der Verlauf der Sinusthrombose braucht nicht so acut zu sein, wie Monakow und Oppenheim ihn schildern (1—3 Wochen); in unseren Fällen (IV und besonders I) erstreckte sich die Krankheitsdauer über weit grössere Zeiträume (einige Monate!).

Aus der Schwierigkeit, den Symptomencomplex der uns beschäftigenden Erkrankung völlig abzurunden, lässt sich ohne Weiteres auf die noch grösseren Schwierigkeiten schliessen, denen wir bei Erörterung der Differentialdiagnose begegnen. In 8 von den oben geschilderten 9 Fällen wurde entweder keine oder aber eine falsche Diagnose gestellt. Der einzige, richtig aufgefasste Fall (VI) liess eine unrichtige Deutung gar nicht zu. Im Fall II lautet die klinische Diagnose: Meningealblutung, bei IV Meningitis. Bei unserer Patientin (I) schien das Vorhandensein eines Gehirntumors zweifellos festzustehen, und

Digitized by Google

Reinhold konnte in seinem Fall VIII zu keiner anderen Deutung des Symptomencomplexes kommen, als zu der einer Chorea gravis (Bechterew). In den übrigen Fällen ist keine klinische Diagnose erwähnt.

Vergleichen wir den von uns geschilderten Symptomencomplex mit anderen besser umgrenzten Erkrankungen, so sehen wir, dass derselbe sich dem Bilde einer acuten Entzündung der weichen Hirnhäute am meisten nähert. So erklärt es sich auch, dass in zweien unserer Fälle die Affection der Meningen fälschlicher Weise klinisch diagnosticirt wurde. Eine Verwechselung der Sinusthrombose mit einer Meningitis ist jedenfalls ein mitunter schwer zu meidender Irrthum. Bei beiden Krankheiten bildet ein plötzlicher Beginn der Erkrankung die Regel. Das hervortretendste Symptom ist zunächst in beiden Fällen der heftige Kopfschmerz; die anfangs gering, allmählich oder rasch bis zum Coma sich steigernde Bewusstseinstrübung, anfänglich vereinzelte, später allgemeine Zuckungen, tonische und klonische Krämpfe, Lähmungserscheinungen, endlich Erbrechen, Schwindel, Pupillenstörungen, alle diese Symptome sind beiden Erkrankungen gemeinsam. Andererseits lassen sich aber auch Unterscheidungsmomente aufstellen. — Bei der Meningitis haben wir es fast stets mit Temperatur- und Pulsabnormitäten zu thun, selten fehlt die Genickstarre, das typische Symptom der Entzündung der Hirnhäute; meist findet sich eine ausgesprochene Haut- und Muskelhyperästhesie, endlich sind die Augenmuskelstörungen hier ein häufiges Symptom. Die Sinusthrombose geht nur selten und auch dann nur mit sporadischen Temperatursteigerungen einher, der Puls ist meist unverändert; nur ausnahmsweise stellt sich Genickstarre ein, allgemeine Hyperästhesie wurde bisher nicht beobachtet, ebensowenig in den Muskeln wie in der Haut. Die localen Stauungserscheinungen (Füllung der Gesichtsvenen, Nasenbluten) sind bei Thrombose mitunter ausgesprochen, fehlen bei Meningitis stets. Von vorhandenen Grundkrankheiten würden lange bestehende Kachexien, Chlorose und Anämie für Thrombose sprechen, Tuberculose wohl eher für Basilarmeningitis. Ueber die diagnostische Bedeutung der Stauungspapille ist nichts Sicheres zu sagen, bei Meningitis kommt sie selten vor, bei der Sinusthrombose wurde sie schon einige Mal beobachtet.

Localisirte Sensibilitätsstörungen (Schmerzen, Hyperästhesien, Anästhesien) sind wohl bei Thrombose, nicht aber bei Meningitis beschrieben worden.

Als zweite Fehldiagnose finden wir in unserem Fall I Tumor cerebri verzeichnet. Leider hat uns die Section und auch die spätere Durcharbeitung der betreffenden Krankheitsgeschichte nur wenig Hand-

Digitized by Google

haben zur künftigen Vermeidung eines solchen Irrthums bieten können. Die allmähliche Entwicklung der Erkrankung, die Steigerung der anfänglich nur angedeuteten allgemeinen Hirndruckerscheinungen können ebensowohl auf das Wachsthum einer intercraniellen Neubildung als auf die allmähliche Thrombosirung der Sinus zurückgeführt werden. Die vorhandenen Localsymptome (Genickstarre, heftige ausstrahlende Schmerzen vom Hinterhaupt in den einen oder beide Arme) bezogen wir auf das Hineinwuchern der Geschwulst in die hintere Schädelgrube und den Wirbelkanal. Zur Unterscheidung zwischen Tumor cerebri und Sinusthrombose wird sich gewöhnlich wohl die langsame, allmähliche Entwicklung beim Tumor im Gegensatz zu dem meist plötzlichen Einsetzen der Thrombose verwerthen lassen. Deutliche Herdsymptome, ferner Augenmuskelstörungen, Nystagmus und Lähmungen, Pulsverlangsamung, Tumoren anderer Körpergegenden würden für Hirngeschwulst sprechen; für Thrombose schwere langdauernde Kachexien, Anämie und Chlorose.

Störungen des arteriellen Kreislaufs können sicher zu Verwechselung mit Sinuserkrankung Veranlassung geben. Die grosse Mehrzahl solcher Krankheitsfälle wird sich durch das „apoplectiforme" Einsetzen, den sofort erreichten Höhepunkt und die eventuell darauf folgende Besserung charakterisiren. Die Frage, ob es sich um Urämie handelt, wird durch die Anamnese und die Harn- resp. Sedimentuntersuchung wohl meist zu entscheiden sein.

Von anderen Erkrankungen, die zur Verwechselung Anlass bieten könnten, nennen wir noch die Encephalitis und den Hirnabscess; der letztere hat nahe Beziehungen zur secundären oder otitischen Form der Sinusthrombose. Gelingt uns der Nachweis einer infectiösen Aetiologie, so wird die Diagnose sehr erleichtert; ist dieses aber nicht der Fall, so mag die Unterscheidung von Hirnabscess und Sinusthrombose wohl sehr schwierig sein. Die Poliencephalitis super. haemorrhagica (Wernicke) ist wohl genügend durch ihre Aetiologie (Alkoholismus chronicus) und die Ophthalmoplegie gekennzeichnet. Die acute hämorrhagische Encephalitis scheint manchmal den Charakter einer Infectionskrankheit zu haben, auch findet sich meist Temperatursteigerung. Oppenheim und Siemerling haben einen Fall beschrieben, wo bei der Section Encephalitis complicirt durch Sinusthrombose (Sinus logitud. et transversi) vorgefunden wurde.

Von anderen Erkrankungen kann z. B. die Hysterie diagnostische Schwierigkeiten bereiten, doch werden wohl meist die Stigmata der Neurose bei genauer Untersuchung aufzufinden sein. Hartnäckige, heftige Kopfschmerzen bei jungen anämischen resp. chlorotischen Mädchen werden den Verdacht auf thrombotische

Digitized by Google

Processe wachrufen können. Veränderungen am Augenhintergrunde, welche einer Stauung im Gebiete der Vena centralis retinae oder höher hinauf, in den Sinus cavernosi, entsprechen könnten, werden unter Umständen die Diagnose einer Sinusthrombose ermöglichen.

Unsere Erörterungen genügen wohl, um die Schwierigkeit der Diagnose „Hirnsinusthrombose" hinlänglich zu beweisen. Treten in einem Fall von lang bestehender Kachexie, Anämie oder Chlorose plötzlich heftige Kopfschmerzen und anderweitige Hirnsymptome auf, so sollte an eine Thrombose der Hirnsinus gedacht werden. Finden sich dazu locale Stauungssymptome, beschränkte Sensibilitätsstörungen, Bewegungsanomalien (Zuckungen, Convulsionen oder Jactation resp. Chorea) ohne Temperatur- resp. Pulsveränderung, so ist das Bestehen einer Sinusthrombose wahrscheinlich.

So wichtig uns das Kapitel der Therapie zu sein scheint, müssen wir uns leider doch nur mit einigen Worten darüber begnügen. Das zu erstrebende Ziel ist „chirurgische Hilfe auf Grund exacter klinischer Diagnose". In wie weit auch der chirurgische Eingriff von definitivem Nutzen sein kann, lassen wir dahingestellt; die der Thrombose zu Grunde liegende Gefässwandalteration lässt die Aussichten auf einen bleibenden Erfolg leider gering erscheinen.

Sonst stehen uns nur allgemeine Erörterungen zu Gebote: man berücksichtige die Grundkrankheit, suche bei bestehender Anämie, Chlorose oder allgemeinem Kräfteverfall durch Roborantien und Excitantien die Herzthätigkeit zu heben und den Kräftezustand zu verbessern.

Zum Schluss möchten wir darauf hinweisen, dass die Casuistik unserer Erkrankung noch recht arm ist, weitere Beiträge wären sehr wünschenswerth. Um die Beziehungen der Thrombose zu den Veränderungen des Sinusendothels zu beurtheilen, sollten bei gebotener Gelegenheit pathologisch-anatomische Untersuchungen nicht versäumt werden.

Für die liebenswürdige Ueberlassung der Krankengeschichte und für die freundliche Unterstützung bei dieser Arbeit spreche ich meinem Chef, Herrn Privatdocenten Dr. Rybalkin, meinen besten Dank aus.

Digitized by Google

(Aus dem Montefiore-Home und dem pathologischen Institut der New-Yorker Staatshospitäler.)

XXIII.

Corticale und subcorticale motorische Aphasie und deren Verhältniss zur Dysarthrie.*)

Von

Dr. Josef Fränkel,
Arzt am Montefiore-Home, Neurolog des City-Hospitals, Privatdocent für Nervenkrankheiten an der Universität Cornell.

und

Dr. B. Onuf (Onufrowicz),
Privatdocent für Nervenkrankheiten an der New-Yorker Poliklinik, Chef der pathologischen Abtheilung am pathologischen Institut der New-Yorker Staatskrankenhäuser, Adjunct-Neurolog für das St. Katharinen-Hospital.

Schon 1865 hatte Trousseau[15]) zwei Typen motorischer Aphasie oder Aphemie erkannt. Bei dem einen dieser Typen war die Psyche mitergriffen, die Patienten waren intellectuell beträchtlich unter dem Durchschnittsniveau und besonders gegen ihren früheren Zustand verändert. Diese Kranken waren auch ausser Stande zu lesen oder Geschriebenes oder Gedrucktes zu verstehen. Sie konnten ihre Gedanken nicht schriftlich und gewöhnlich auch nicht durch Geberden ausdrücken.

Beim anderen Typus fand Trousseau die Intelligenz ungestört, das Gedächtniss war gut, und der Patient konnte leicht schreiben und seine Gedanken richtig schriftlich ausdrücken.

Im Jahre 1874 unterschied Wernicke[16]) zwei Typen motorischer Aphasie, welche er in einem späteren Aufsatze[17]) in Anlehnung an Lichtheim[8]) corticale und subcorticale motorische Aphasie benannte und welche den beiden von Trousseau beschriebenen Typen zu entsprechen scheinen. Als corticale motorische Aphasie bezeichnete Wernicke die Form, welche mit Broca's Aphemie oder dem Sprachverlust zusammenfiel, der durch Zerstörung des am Fusse der dritten Stirnwindung, gewöhnlich der linken, gelegenen Broca'schen Centrums hervorgerufen wird. Unter subcorticaler motorischer Aphasie verstand Wernicke denjenigen Verlust des Sprachvermögens, welcher bei Unversehrtheit des Broca'schen Centrums durch Zerstörung der daraus

*) Nach einem vor der Neurologischen Section der New-Yorker Academy of Medicine gehaltenen Vortrage. November 1898.

Digitized by Google

entspringenden centrifugalen Leitung, d. h. der sogenannten Sprachbahn, erzeugt wird.

Obwohl diese Eintheilung der motorischen Aphasie in eine corticale und subcorticale Form*) beinahe allgemein acceptirt worden ist, variirt die Charakterisirung dieser Formen von den jeweiligen Autoren doch ganz bedeutend.

Zur Illustration dieser Aussage mag die Thatsache dienen, dass nach Wernicke[17]), Lichtheim[8]), Dejerine[9]), Mirallié[9]) und Anderen corticale motorische Aphasie immer Agraphie verursache, während Charcot[1]), Pitres[12]) etc. unter Annahme eines speciellen, fast ganz unabhängig vom Broca'schen Felde functionirenden Schreibcentrums den Schluss ziehen, dass Agraphie bei corticaler motorischer Aphasie vollkommen fehlen könne.

Kurz, die differentiell-diagnostische Bedeutung, welche Dejerine[9]), Mirallié[9]), Lichtheim[8]) und Wernicke[17]) dem Vorhandensein (bei der corticalen Form) oder Fehlen (beim subcorticalen Typus) von Agraphie bei motorischer Aphasie beilegen, wird von Charcot[1]), Pitres[12]) und deren Anhängern durchaus abgesprochen.

Aehnlich verhält es sich mit dem Verständniss für Geschriebenes und Gedrucktes, das, nach Wernicke[17]), Dejerine[3]) und Anderen bei corticaler motorischer Aphasie fehlen, bei der subcorticalen Form vorhanden sein soll, während andere Forscher, besonders Lichtheim[8]), der Ansicht sind, dass das Vermögen, Geschriebenes oder Gedrucktes zu verstehen, bei beiden Formen unversehrt bleibt.

Ein anderer Punkt, auf den man differentiell-diagnostisch grosses Gewicht gelegt hat, ist das Erhaltenbleiben oder Verlorengehen des Wortbegriffes oder der innern Sprache. Man sagt, dass bei Zerstörung des Broca'schen Rindenbezirkes der Wortbegriff mit zerstört werde, dass demnach die derart betroffenen Kranken nicht nur unfähig sein sollen, die Worte zu äussern, sondern auch sie innerlich wachzurufen. Wenn es sich hingegen um die subcorticale motorische Aphasie handelte, das Broca'sche Centrum also intact und nur die daraus ausstrahlende Sprachbahn afficirt war, sollte der Wortbegriff unversehrt bleiben und der Patient im Stande sein, die Worte innerlich sich zu vergegenwärtigen trotz der Unmöglichkeit, sie sprachlich zu äussern.

Vom theoretischen Standpunkte betrachtet, sollte das soeben besprochene Unterscheidungsmerkmal recht verlässlich sein, vorausgesetzt, dass die zum Nachweis des Vorhandenseins oder Fehlens des Wortbegriffes benützten Methoden leicht und bei allen Patienten verwendbar

*) Die transcorticale motorische Aphasie von Wernicke fällt ausserhalb des Rahmens unserer Besprechung.

Digitized by Google

wären. Es scheint indessen, dass die bisher empfohlenen Proceduren dem Zwecke nicht genügend entsprechen, da sie nicht in allen Fällen und nicht mit der gleichen Sicherheit und Verlässlichkeit angewandt werden können.

Schon 1872 hatte Proust[14]) auf die Erhaltung des Wortbegriffes in gewissen Fällen motorischer Aphasie aufmerksam gemacht. Er beschrieb den Fall eines Aphasischen, der im Stande war, die Zahl der Buchstaben eines Wortes anzugeben, obwohl er unfähig war, das Wort zu sprechen. Lichtheim[8]) gebührt aber das Verdienst, diese Thatsache zuerst in systematischer Weise für die klinische Unterscheidung von Aphasieformen verwandt zu haben. Um zu bestimmen, ob in einem gegebenen Falle von motorischer Aphasie die innere Sprache intact war oder nicht, benützte er folgende Prüfungsmethode.

Er liess sich vom Patienten so vielmal die Hand drücken, als der Silbenzahl des einen vorgehaltenen Gegenstand bezeichnenden Wortes entsprach. War der Kranke fähig, dies zu thun, so bewies dies die Unversehrtheit seiner innern Sprache und folglich auch des Broca'schen Centrums. Fiel das Resultat der Prüfung hingegen negativ aus, so war zu schliessen, dass die innere Sprache zerstört sei, und wenn der Fall eine motorische Aphasie betraf, bedeutete dies zugleich, dass jener Verlust der innern Sprache durch Läsion des Broca'schen Centrums verursacht war. Dejerine[2]) modificirte Lichtheim's Verfahren insofern, als er die Fähigkeit, die Silbenzahl eines Wortes durch die entsprechende Anzahl von Inspirationen anzudeuten, als Kriterium wählte. Bei subcorticaler motorischer Aphasie sollte diese Fähigkeit erhalten, bei corticaler motorischer Aphasie gestört sein. Es ist leicht ersichtlich, dass sowohl die Lichtheim'sche als die Dejerine'sche Prüfungsmethode, obgleich bei gebildeten Patienten sehr befriedigend, bei Analphabeten nicht angebracht werden kann; denn die Fähigkeit, ein Wort in Silben zu zerlegen, erfordert einen gewissen Bildungsgrad, den gewöhnlich nur solche Leute besitzen, welche lesen und schreiben gelernt haben. Folglich sind bei Analphabeten nicht nur Prüfungen der Lese- und Schreibfähigkeit, sondern auch jene Prüfungen unanwendbar, welche das Vermögen oder Unvermögen, die Silbenzahl eines Wortes auzugeben, entscheiden sollen. Kurzum, alle die Prüfungsmethoden, welche man bisher zur Unterscheidung corticaler von subcorticaler motorischer Aphasie empfohlen hat, sind bei solchen Kranken unausführbar.

Es traf sich nun gerade so, dass unter den an motorischer Aphasie leidenden, von uns beobachteten Patienten einige entweder vollkommene Analphabeten waren oder nur sehr mangelhafte Lese- und Schreibkenntnisse besassen; es fehlte ihnen entschieden der zur Zerlegung

Digitized by Google

eines Wortes in Silben erforderliche Bildungsgrad. Wir empfanden daher das Bedürfniss, die Symptomatologie der zwei in Rede stehenden Aphasieformen zu erweitern, um deren Unterscheidung zu erleichtern und sicherer zu stellen. Zur Erzielung dieses Zweckes bedienten wir uns folgenden Untersuchungsplanes:

1. Klinische Untersuchung von fünf Fällen motorischer Aphasie mit einer Autopsie. Hier bemühten wir uns, nichts zu vernachlässigen, was nur irgendwie zur Stellung der Localdiagnose beitragen konnte. Folglich wurden alle psychischen und hemiplegischen Erscheinungen, inclusive Sensibilitäts- und vasomotorische Störungen etc., eingehend berücksichtigt.

2. Klinische Untersuchung zweier Fälle von Dysarthrie mit einer Autopsie.

3. Klinische Analyse von 104 aus der Literatur gesammelten Autopsiefällen motorischer Aphasie. Diese Analyse bemühten wir uns ebenfalls sehr gründlich zu machen, wie aus der benützten Tabelle ersehen werden kann.

4. Analyse der anatomischen Befunde in diesen 104 Fällen.

5. Ersinnung weiterer Prüfungsmethoden zum Nachweis der Störung oder Intactheit der innern Sprache mit specieller Anwendung auf Analphabeten.

Beim Suchen nach einer allgemein anwendbaren, unter 5 erwähnten Prüfungsmethode liessen wir uns durch folgendes Raisonnement leiten: Während Denken ohne Worte offenbar bei Thieren stattfindet, ist es beim Menschen sehr unwahrscheinlich, wo, von früher Kindheit an, Gedanken mit Wortbildern in fast untrennbarer Weise verknüpft sind. Jedenfalls giebt es Gedanken, die ohne Mithilfe von Wortblildern ganz unmöglich sind. Das Broca'sche Centrum ist zugestandenermassen die Aufbewahrungsstätte psychomotorischer Worterinnerungsbilder und eine Läsion besagter Rindengegend vernichtet durch Zerstörung dieser Bilder nicht nur das articulatorische Sprachvermögen, sondern sie vereitelt zugleich jeden psychischen Process, dessen Ablauf von der Existenz dieser Bilder abhängig ist. Betrifft hingegen die Läsion nur die vom Broca'schen Centrum ausgehende centrifugale Leitungsbahn, so wird sie nur die Umsetzung der psychomotorischen Wortbilder in articulirte Sprache beeinträchtigen; die Wortbilder selbst werden dagegen unverletzt bleiben, und ihr Vorhandensein wird sich vermittelst anderer Kundgebungen nachweisen lassen. In dieser Beziehung fanden wir das folgende Untersuchungsverfahren zweckdienlich und fühlen uns berechtigt, dasselbe zu weiteren Versuchen zu empfehlen, da in einem unserer Fälle die darauf basirte Differentialdiagnose durch die Autopsie bestätigt wurde.

Digitized by Google

Das Verfahren besteht darin, herauszufinden, ob der Patient im Stande ist, sprachlich, d. h. mittelst innerer Sprache, zu zählen. Dies lässt sich auf mannigfaltige Weise bewerkstelligen; so z. B., wenn man die Patienten bei verschiedenen Spielen: Billard, Karten etc., die Punkte zählen lässt, aber derart, dass visuelle Zahlbilder von der Mithilfe ausgeschlossen sind. Im Allgemeinen ziehen wir die von uns benützte Prüfungsmethode wegen ihrer allgemeineren Verwendbarkeit vor; denn sie setzt keine geistigen oder technischen Leistungen specieller Art voraus: wir geben dem Kranken ein Packet weisser, gleich grosser Karten in die Hand und lassen ihn zum Beispiel jede fünfte (oder sechste oder siebente etc.) Karte bei Seite legen, die vier ersten Karten dagegen jeweilen dem Packet von unten wieder beigeben; auf diese Art wird der Patient gezwungen, vermittelst innerer Sprache zu zählen.

Diese Prüfungsmethode kann auch folgender Weise modificirt werden: Der Untersuchende nimmt das Packet Karten in die eigene Hand und zählt, natürlich ohne die Stimme zu gebrauchen, einfach die Karten, indem er eine nach der anderen von oben wegnimmt und sie nebenan wieder aufschichtet. Den Patienten lässt man die Bewegungen des Untersuchenden verfolgen und die weggelegten Karten mitzählen. Man hört dann plötzlich auf und lässt den Kranken auf irgend eine Weise, sei es vermittelst der Finger oder durch Schrift etc., die Zahl angeben, bei der man stehen geblieben ist. Bei beiden dieser Anwendungsweisen der Methode muss man sich allerdings gegen Kunstgriffe seitens des Patienten zu schützen wissen.

Wir möchten beiläufig erwähnen, dass wir obige Prüfungsmethode in ihrer ursprünglichen Form (Weglegen jeder fünften oder sechsten etc. Karte) erfolgreich in einem Fall zur Anwendung brachten, dessen Klassificirung uns die grössten Schwierigkeiten bereitet hatte. Bei dieser Patientin wurde die corticale Natur der Aphasie dadurch sehr wahrscheinlich, dass sie den besagten Prüfungsbedingungen nicht in befriedigender Weise nachkommen konnte. Die ersten Male war sie überhaupt ausser Stande, die Karten in der vorgeschriebenen Weise wegzulegen. Nachher that sie es ziemlich gut; doch konnten wir uns des Eindruckes nicht erwehren, dass sie sich dabei eines Kunstgriffes bediene. Während wir so schon stark den Verdacht hatten, dass es sich um eine corticale Form handle, wurde das Verhalten der Patientin beim Zählen der Punkte im Kartenspiel „Sechsundsechzig" ausschlaggebend. Es zeigte sich nämlich deutlich, dass sie nur visuell und nicht sprachlich zu zählen im Stande war, ausser mit denjenigen Zahlen, deren sie sich auch articulatorisch bedienen konnte. Dies bestimmte uns schliesslich definitiv für die Diagnose einer corticalen motorischen Aphasie, welche denn auch durch die Autopsie bestätigt wurde. Es

Digitized by Google

fand sich ein corticaler Erweichungsherd, welcher das Broca'sche Centrum in bedeutender Ausdehnung vernichte hatte.*) Er hatte nämlich von der Rinde der dritten Stirnwindung Alles, was hinter dem Ramus anterior horizontalis fissurae Sylvii gelegen war, mit Ausnahme eines circa 2 mm breiten, an die zweite Stirnwindung angrenzenden Streifens zerstört. Er griff auch auf die basale Fläche der dritten Stirnwindung hinter dem Sulcus cruciatus über, afficirte hier aber mehr das Marklager als die Rinde.

Wie uns bei der soeben erwähnten Patientin die offenbare Unmöglichkeit des Zählens mittelst innerer Sprache zur Diagnose einer corticalen motorischen Aphasie verhalf, gewannen wir hingegen in einem anderen Falle**) die feste Ueberzeugung, dass es sich um eine subcorticale motorische Aphasie handle. Hier fielen nämlich alle zur Prüfung der Intactheit der innern Sprache empfohlenen Proceduren positiv aus und die Versuchsbedingungen wurden von vornherein mit einer so grossen Promptheit und Sicherheit erfüllt, dass Umgehung der gestellten Aufgabe durch Anwendung von Kunstgriffen entschieden ausgeschlossen werden konnte.

Wir können beim Abschluss dieser Frage nicht umhin, nochmals zu betonen, dass die vorgeschlagenen Prüfungsmethoden mit Vorsicht und Kritik angewandt werden müssen, wobei folgende Punkte besonders zu beachten sind:

1. Man muss sich vergewissern, dass der Patient die verlangte Aufgabe richtig verstanden hat.

2. Man darf nicht ausser Augen lassen, das der Zweck der Methode ist, sich von der Intactheit der innern Sprache zu überzeugen, und dass man sich deshalb vergewissern muss, ob der Patient die Versuchsbedingungen nicht durch Kunstgriffe umgeht.

3. Man thut daher wohl, die Prüfungsbedingungen verschiedentlicher Weise zu modificiren, bis man sich von der richtigen Ausführung oder Unmöglichkeit der Ausführung fest überzeugt hat. Im Allgemeinen läuft man viel mehr Gefahr, die innere Sprache irrthümlicher Weise für intact zu halten, als umgekehrt sie irrthümlicher Weise für gestört anzusehen.

Wir wenden uns nun zur Eintheilung der anatomischen Befunde in den 104 aus der Literatur gesammelten Autopsiefällen motorischer Aphasie. Der Anschaulichkeit halber trugen wir diese Befunde graphisch ein

*) Der ausführliche Befund dieses Falles sowie die Details, deren Auszug wir in dieser Arbeit liefern, wird demnächst in den Archives of Neurology and Psychopathology erscheinen.

**) Dieser Fall wird auch in den Archives of Neurology and Psychopathology veröffentlicht werden.

Digitized by Google

und bedienten uns hierzu der Schemata von Pitres[11]) und von Kolisko und Redlich[7]). Die Pitres'schen Ebenen: coupe pediculo-frontale, coupe frontale, coupe parietale und coupe pediculo-parietale, laufen alle parallel mit dem Sulcus Rolando und zugleich parallel mit der Verticalaxe des Gehirns. Die coupe pediculo-frontale geht durch den Ansatz der drei Stirnwindungen an die vordere Centralwindung, die coupe frontale durch die Längsaxe der vorderen Centralwindung, die coupe parietale durch die Längsaxe der hinteren Centralwindung und die coupe pediculo-parietale durch den Ansatz des oberen und unteren Scheitelläppchens und die hintere Centralwindung.

Von den Kolisko und Redlich'schen Schemata zum Einzeichnen von Gehirnbefunden benützten wir nur die vier Horizontalschnitte.

Bei der Eintheilung des anatomischen Materials machten wir folgende drei Hauptgruppen:

1. Rein corticale Läsionen.
2. Rein subcorticale Läsionen.
3. Corticale Läsionen combinirt mit subcorticalen.

Diese Hauptgruppen wurden wieder folgendermassen in Untergruppen eingetheilt.

1. Aus den rein corticalen Läsionen machten wir fünf Untergruppen:

a) Auf das Broca'sche Centrum beschränkte Läsionen.

b) Läsionen des Broca'schen Centrum plus Läsionen anderer Rindenbezirke mit Ausnahme der Insel.

c) Läsionen der Insel allein.

d) Läsionen der Insel und anderer Rindenbezirke.

e) Läsionen irgend welcher Rindengegenden ausser des Broca'schen Areals und der Insel.

2. Die rein subcorticalen Läsionen klassificirten wir nach den Schnittebenen, in welchen die Läsionen gefunden wurden.

3. Die Fälle von combinirt corticalen und subcorticalen Läsionen wurden zuerst abgetheilt in solche, bei denen die Insel afficirt, und in andere, bei denen die Insel intact war. Diejenigen, bei welchen die Insel afficirt war, wurden in drei Unterrubriken eingetheilt:

a) Fälle, bei denen das Broca'sche Centrum auch ergriffen war.

b) Fälle mit Intactheit des Broca'schen Areals, aber mit Ergriffensein des Marklagers des Fusses der dritten Stirnwindung.

c) Fälle mit Intactheit sowohl des Broca'schen Feldes als auch des Marklagers des Fusses der dritten Stirnwindung.

Diejenigen Fälle combinirter subcorticaler und corticaler Läsionen, bei denen die Insel unverletzt war, wurden in zwei Untergruppen getheilt:

a) Fälle mit Läsionen des Broca'schen Centrums oder anderer Rindenregionen, oder beider.

Digitized by Google

b) Fälle, bei denen das Broca'sche Centrum unversehrt war.

Bevor wir die obige Sammlung von Fällen zur Besprechung zogen, fanden wir es nöthig, einige kritische Richtungslinien festzustellen. Wir waren uns dessen bewusst, dass bei der Deutung von Hirnerscheinungen die Möglichkeit von Fernwirkung stets im Auge behalten werden muss; daher betrachteten wir nur solche Erscheinungen als Herdsymptome, welche eine gewisse Zeitgrenze überschritten hatten, und schieden diejenigen aus, welche diese Bedingungen nicht erfüllten. Selbstverständlich konnte diese Ausscheidung nur auf Ausfalls- oder Lähmungserscheinungen Anwendung finden, nicht aber, wenn eine gegebene Function ganz unverändert war. Wenn z. B. in einem Falle die Aphasie nur drei Tage gedauert hatte und während dieser Zeit von Agraphie begleitet war, wurde ein solcher Fall vollkommen ausgeschieden, da diese beiden Symptome Fernwirkung sein konnten; wenn dagegen ein Fall von Aphasie von dreitägiger Dauer Unversehrtheit des Schreibvermögens darbot, wurde das Erhaltensein des letzteren natürlich bei der Besprechung verwendet.

Die Zeitgrenze, die wir wählten, war zwei Monate, ein Zeitabschnitt, der natürlich etwas willkürlich ist, aber vielleicht den Vortheil hat, nicht zu klein zu sein; denn wir dachten, dass eine zu hohe Zeitgrenze einwandsfreier als eine zu niedrige sein würde.

Bei Betrachtung der Fälle der ersten Gruppe, d. h. der eine streng begrenzte Läsion des Broca'schen Centrums zeigenden Fälle, waren wir überrascht über deren geringe Anzahl. Es waren im Ganzen nur 7 von den 104. Von den sieben Fällen konnten drei wegen ihrer kurzen Dauer nicht benutzt werden; von den übrigen vier zeigten zwei bleibende Aphasie, während bei den zwei anderen die articulirte Sprache fast vollkommen wieder erlangt wurde.

Bei Berücksichtigung der anderen Fälle unserer Collection fanden wir dagegen doch die Bekräftigung der Ansicht, dass das Broca'sche Centrum für das Zustandekommen articulirter Sprache von fundamentaler Bedeutung ist. Diese Aussage ist berechtigt, trotzdem sich in unserer Casuistik fünf Fälle fanden, bei denen motorische Aphasie ohne Läsion des Broca'schen Feldes und anscheinend ohne Schädigung von subcorticalen Bahnen, woraus sie hätte erklärt werden können, vorhanden war. Denn diese Fälle können strenger Kritik nicht Stand halten und waren allem Anscheine nach entweder sensorische Aphasieformen oder so unklar und unbestimmt beschrieben, dass eine complicirende und das Vorhandensein der motorischen Aphasie erklärende subcorticale Läsion eben doch nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, oder dass ihre Dauer unterhalb der von uns festgesetzten Zeitgrenze stand.

Digitized by Google

Bei allen anderen Fällen unserer Collection bestand mehr oder minder vollkommener Verlust des Sprachvermögens, aber wir haben nirgends Angaben gefunden, die darauf hingedeutet hätten, dass die noch bleibenden Worte structurell mangelhaft oder verstümmelt waren. Es scheint daher, dass Läsionen des Broca'schen Centrums allein nicht zu dysarthrischen Symptomen führen.

Hier werden Bemerkungen über das Verhältniss der Aphasie zur Dysarthrie am Platze sein. Wenn, wie angenommen wurde, die motorische Sprachbahn eine ununterbrochene directe Verbindung zwischen dem Broca'schen Centrum und den die „Sprachmuskeln"*) versorgenden bulbären Nervenkernen darstellen würde, so hätten wir anzunehmen, dass, solange das Broca'sche Centrum und die soeben erwähnte Verbindungsbahn intact bleibe, wir nicht nur vollkommenes Fehlen von Aphasie, sondern auch von Dysarthrie haben sollten, vorausgesetzt, dass der periphere Apparat von den Bulbärkernen bis zu den Articulationsmuskeln*) unversehrt wäre. Doch spricht ein von uns beobachteter Fall entschieden gegen die soeben citirte Auffassung. Die Autopsie zeigte hier einen die Rinde der ganzen hinteren Centralwindung von oben bis unten einnehmenden Erweichungsherd der linken Hemisphäre; dagegen waren die vordere Centralwindung und das Broca'sche Centrum vollkommen intact. Klinisch bot der Fall eine sehr ausgesprochene Dysarthrie mit vorwiegender Betheiligung der Zungenlaute, aber gar keine dauernde Aphasie dar. Unserer Ansicht nach kann dies nur durch die Annahme erklärt werden, dass am Zustandekommen der articulirten Sprache nicht nur das Broca'sche Centrum, sondern auch jene Centren, welche die beim Sprechen verwendeten Muskeln in der Grosshirnrinde repräsentiren, betheiligt sind. Obwohl hiermit das Vorhandensein einer directen Verbindungsbahn zwischen dem Broca'schen Centrum und den Bulbärkernen der „Sprachmuskeln" nicht nothwendiger Weise ausgeschlossen ist, hat doch die Annahme vollkommene Berechtigung, dass das Broca'sche Centrum durch eine wahrscheinlich directe Associationsbahn mit den am Fusse der Centralwindungen gelegenen corticalen Centren der Sprachmuskeln zusammenhängt und

*) Beim Sprechen kommt bekanntlich eine bedeutende Anzahl von Muskeln in Action. Es betheiligen sich dabei die Muskeln des Kehlkopfes, des Zungenbeins, der Zunge, der Pharynx, der Lippen und theilweise auch die Kiefermuskeln. Die Rindencentren aller dieser Muskeln liegen im untersten Theil der Centralwindungen. Der Einfachheit halber wollen wir die Gesammtheit dieser beim Sprechen verwendeten Muskeln als Articulationsmuskeln oder Sprachmuskeln bezeichnen und im Einklang damit von den Rindencentren und den bulbären Kernen der Sprachmuskeln reden. Einer ähnlichen Nomenclatur bedient sich Elder[6]), der von einem articulo-motor Centre spricht.

Digitized by Google

durch Vermittlung dieser Centren seinen Einfluss auf die Bulbärkerne der Sprachmuskeln ausübt.

Einen ganz ähnlichen Fall hat Elder[6]) beschrieben und ganz ähnlich gedeutet. Einer von uns hat diesen Fall ausführlich besprochen und wir brauchen hier nicht mehr darauf einzugehen.

Die obigen Betrachtungen führen uns zur Besprechung der Frage, welche Läsionen erforderlich sind, um das von Wernicke[17]) subcorticale motorische Aphasie und von Dejerine Aphasie motrice pure[9]) genannte Krankheitsbild hervorzurufen.

Vergegenwärtigt man sich die grosse Anzahl von Associationsbahnen im Gehirn, so wird es klar, dass eine beträchtliche Menge klinisch-anatomischen Materials erforderlich ist, um festzustellen, welche und wie wenige Fasern verletzt sein müssen, um das besagte Krankheitsbild hervorzurufen. Es wird um so schwieriger, die anatomische Basis dieses theoretischen Typus von Aphasie zu ergründen, als derselbe von den verschiedenen Autoren durchaus nicht gleichförmig charakterisirt wird.

Um an der Hand des anatomischen Materials unserer Casuistik herauszufinden, welche subcorticalen Läsionen für das Zustandebringen der subcorticalen motorischen Aphasie (Wernicke) verantwortlich zu machen sind, mussten wir folgende 3 theoretische Möglichkeiten in Erwägung ziehen und kritisch prüfen: dass nämlich diese Form der Aphasie hervorgerufen sein könnte

1. durch Unterbrechung einer hypothetischen Leitungsbahn vom Broca'schen Centrum zu den Bulbärkernen der Sprachmuskeln;

2. durch Unterbrechung einer Associationsbahn zwischen dem Broca'schen Centrum und den am Fusse der Centralwindungen gelegenen Rindencentren der Sprachmuskeln;

3. durch Unterbrechung einer Bahn zwischen den Rindencentren und den Bulbärkernen der Sprachmuskeln.

Wir haben bereits wichtige Gründe gegen die unter 1 angeführte Möglichkeit vorgebracht. Dazu kommt noch, dass nur eine sehr geringe Anzahl unserer Fälle Läsionen der innern Kapsel darbot. Wenn also die subcorticale motorische Aphasie durch Unterbrechung einer Bahn zwischen dem Broca'schen Centrum und den Bulbärkernen der Articulationsmuskeln hervorgerufen würde, so könnte diese Bahn unmöglich durch die innere Kapsel gehen, müsste also einen ganz ungewöhnlichen Verlauf nehmen. Dasselbe Raisonnement lässt auch die unter 3 angeführte Möglichkeit beinahe mit Sicherheit ausschliessen.

Andererseits sprechen die anatomiscen Thatsachen unserer Casuistik ganz entschieden zu Gunsten der zweiten Möglichkeit, dass nämlich Wernicke's subcorticale motorische Aphasie durch Unterbrechung einer

Digitized by Google

Associationsbahn zwischen dem Broca'schen Centrum und den am Fusse der Centralwindung gelegenen Centren der Articulationsmuskeln zu Stande komme.

Denn in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle waren die Läsionen so gelegen, dass sie diese Associationsbahn offenbar treffen mussten. Durch Zusammenstellung der Befunde kamen wir zum Schluss, dass entweder das Mark des Fusses der dritten Stirnwindung oder die unmittelbare Nachbarschaft der oberen äusseren Kante des Linsenkerns, d. h. die zwischen dem oberen Theil dieses Ganglions und der Inselrinde gelegene weisse Substanz betroffen sein musste, um trotz Intactheit des Broca'schen Centrums motorische Aphasie hervorzurufen. Wir sind jedoch nicht berechtigt, alle Läsionen des Markes des Fusses der dritten Stirnwindung in einen Korb zu werfen und als das Substrat der Wernicke'schen subcorticalen motorischen Aphasie anzusehen. Es darf nicht ausser Acht gelassen werden, dass theoretisch die corticale motorische Aphasie sich von der subcorticalen dadurch unterscheidet, dass bei ersterer das Broca'sche Centrum und somit auch alle seine Verbindungen zerstört sind, bei letzterer dagegen nur eine aus dem Broca'schen Centrum wegleitende Bahn betroffen ist. Nun hat aber schon Pitres[13]) mit Recht darauf aufmerksam gemacht, dass eine einigermassen ausgedehnte Läsion des Marklagers des Fusses der dritten Stirnwindung das Broca'sche Centrum von beinahe allen, wenn nicht allen seinen associativen Verbindungen loslösen müsse und dadurch beinahe vollkommen der Zerstörung des Broca'schen Centrums gleichkomme. Allerdings müssten sich, und dies ist vielleicht von Pitres nicht genügend berücksichtigt worden, nach dem Gesetz der concentrischen Anordnung der Associationsfasern die in der Tiefe des Markes der dritten Stirnwindung gelegenen Läsionen von den oberflächlicher, d. h. nahe der Hirnrinde gelegenen doch wesentlich unterscheiden.

Eine oberflächliche Läsion des Markes würde voraussichtlich alle Associations- und Projectionsfasern treffen; eine von der Rinde der Windung ziemlich entfernte könnte dagegen eventuell einen bedeutenden Antheil der associativen Verbindungen des Broca'schen Centrums unversehrt lassen. Wenn also sowohl oberflächlicher als tiefgelegene Läsionen des Markes des Fusses der dritten Stirnwindung motorische Aphasie hervorrufen, wie aus unserer Zusammenstellung hervorgeht, so können jedoch, wenn wir logisch bleiben wollen, für die Erzeugung der Wernicke'schen[17]) subcorticalen motorischen Aphasie nur die ausschliesslich in der Tiefe gelegenen Läsionen des Markes dieses Windungsabschnittes in Betracht kommen.

In der That lag in dem von Dejerine[2]) berichteten Falle, welcher klinisch richtig als Wernicke's subcorticale motorische Aphasie er-

Digitized by Google

kannt worden war, der die Aphasie erzeugende Herd im Mark des Fusses der dritten Stirnwindung, aber durch 1 cm weisser Substanz von der Rinde der Windung getrennt.

Für die zweite der Markstellen, deren Läsion motorische Aphasie herbeiführt, nämlich die Gegend nach aussen (und oben?) von der oberen Kante des Linsenkerns, gelten dieselben Restrictionen. Denn auch hier muss eine Läsion, um das reine Bild der Wernicke'schen subcorticalen motorischen Aphasie hervorzurufen, so klein und circumscript sein, dass sie nur das besagte, das Broca'sche Centrum mit den Rindencentren der Sprachmuskeln verbindende Associationsbündel trifft und alle anderen Associationsbündel verschont.

Eine derart beschaffene Läsion scheint kaum denkbar und doch beschreibt Edinger[4]) einen hierher gehörigen Fall, der, was Kleinheit und Circumscriptheit der Läsion anbetrifft, nichts zu wünschen übrig lässt. Klinisch bot dieser Patient ausser motorischer Aphasie nur Lähmungserscheinungen seitens der Zunge und des Pharynx, sonst aber keine anderen cerebralen Symptome. Der nur ein Zwanzigpfennigstück grosse und nicht einmal 1 mm hohe, horizontal gelegene Herd sass in der weissen Substanz zwischen dem Nucleus caudatus und dem oberen Rand der Insel, also ziemlich genau in der Gegend, die wir angegeben haben. Leider war aber die Dauer der Aphasie sehr kurz, da sie erst 12 Tage vor dem Tode eintrat, und ausserdem wurde bei diesem Kranken auf keinen der Punkte geprüft, welche zur näheren Charakterisirung seiner Aphasieform hätten beitragen können, es war nichts über das Lesevermögen, das Schreibvermögen, die Möglichkeit, die Silbenanzahl eines Wortes anzugeben, überhaupt nichts über die innere Sprache erwähnt. Trotzdem giebt der Fall aber wichtigen Aufschluss über die Lage der Sprachbahn. Nachdem wir nun die anatomischen Requisite der der subcorticalen motorischen Aphasie zu Grunde liegenden Läsionen besprochen haben, wenden wir uns zur Discussion der zur Unterscheidung der corticalen von der subcorticalen motorischen Aphasie von verschiedenen Autoren angegebenen Merkmale. Unsere Analyse der 104 Fälle ist noch nicht zum Abschluss gekommen, und wir sind daher noch nicht in der Lage, alle Resultate mitzutheilen. Folgendes lässt sich aber jetzt schon sagen:

Die soweit gesammelten Thatsachen deuten ziemlich stark auf Unabhängigkeit des Schreibvermögens von der Function des Broca'schen Centrums hin. Das Erhaltensein oder der Verlust der Schreibfähigkeit können also offenbar nicht für die Unterscheidung der subcorticalen von der corticalen motorischen Aphasie verwendet werden.

Bezüglich des Lesevermögens muss zunächst erwähnt werden, dass häufig die Angaben in der Literatur Zweifel darüber liessen, ob die Fähig-

Digitized by Google

keit laut zu lesen oder die Fähigkeit Gedrucktes oder Geschriebenes zu verstehen, gemeint war. Wo die Aphasie absolut war, konnte die Angabe: „unfähig zu lesen", natürlich nur in einer Weise gedeutet werden; anderenfalls musste man aber oft die Meinung des Autors errathen. Vorläufig scheinen unsere Untersuchungen darauf hinzuweisen, dass Erhalten- oder Verlorensein des Lesevermögens, d. h. der Fähigkeit, Geschriebenes und Gedrucktes zu verstehen, keinen entscheidenden Werth für die Differentialdiagnose zwischen den uns hier beschäftigenden Formen der motorischen Aphasie hat. Doch behalten wir uns eine definitive Entscheidung dieses Punktes noch vor, da unser Material in dieser Richtung noch nicht genügend gesichtet ist.

Wir haben bereits der Ansicht Ausdruck gegeben, dass das Verhalten der innern Sprache wahrscheinlich das richtigste und sicherste Unterscheidungsmerkmal zwischen der corticalen und subcorticalen mortorischen Aphasie liefern werde, wobei theoretisch der Verlust der innern Sprache charakteristisch für die corticale, das Erhaltensein derselben dagegen charakteristisch für die subcorticale Form sein sollte. In unserer Casuistik finden wir aber diesen Punkt nur in 3 von den 104 Fällen berücksichtigt, nämlich in einem Falle von Eisenlohr und zwei Fällen von Dejerine. In Eisenlohr's[5]) Fall war die innere Sprache verloren gegangen und hier bestand eine den Fuss der dritten Stirnwindung befallene corticale Läsion neben einer ausgedehnten subcorticalen. Die zwei Fälle von Dejerine, bei welchen die Hirnrinde der Hemisphäre unversehrt gefunden wurde und die Dejerine auch richtig als subcorticale motorische Aphasie erkannt hatte, zeigten Intactheit der innern Sprache. Bezüglich der Prüfung der innern Sprache möchten wir nochmals auf die von uns vorgeschlagenen Modificationen der Prüfungsmethoden hinweisen.

Gelegentlich ist das Verhalten der Geberden- und Zeichensprache zur Unterscheidung zwischen corticaler und subcorticaler motorischer Aphasie herbeigezogen worden. Die Geberden- und Zeichensprache sollte bei subcorticaler motorischer Aphasie intact, bei corticaler motorischer Aphasie gestört sein. Unsere Zusammenstellung ergab in dieser Hinsicht Folgendes:

In 32 von allen Fällen wurde der Geberden- und Zeichensprache von den betreffenden Beobachtern Aufmerksamkeit geschenkt, und dieselbe wurde in sieben Fällen (4, 16, 22, 40, 79, 95, 98) gestört gefunden.

Unter diesen sieben Fällen war die Läsion cortical in einem Falle, subcortical in vieren und cortico-subcortical in zweien (unter cortical verstehen wir hier natürlich das Broca'sche Centrum betreffend). Beinahe alle diese Fälle mit gestörter Geberden- und Zeichensprache wiesen

Digitized by Google

ausser der die Aphasie verursachenden Läsion noch ausgedehnte Herde in anderen Theilen des Gehirns auf. Es scheint daher rationeller, die Störung der Geberden- und Zeichensprache durch diese ausgedehnten Läsionen anderer Hirntheile zu erklären, als sie der die Aphasie verursachenden Läsion zuzuschreiben. Anderenfalls müssten wir, in directem Widerspruch mit dem, was angegeben wird, annehmen, dass subcorticale motorische Aphasie eher zu Störung der Geberden- und Zeichensprache führt, als corticale motorische Aphasie. Wir glauben aber, dass die zuerst gegebene Erklärung richtiger ist, und müssen sagen, dass vorläufig das Resultat unserer Untersuchungen keineswegs der Ansicht Stütze verleiht, dass das Verhalten der Geberden- und Zeichensprache diagnostisch zur Unterscheidung zwischen der corticalen und subcorticalen Form der motorischen Aphasie beitragen könne.

Es freut uns, auf Grund eines ausgedehnten klinischen und anatomischen Materials hier einige Ansichten zu bestätigen, welche einer von uns[10]) in einem vor der New-Yorker Neurological Society gehaltenen Vortrage vertreten hat. Wir verweisen besonders auf die Auffassung des Broca'schen Rindenfeldes als eines höheren coordinatorischen Centrums, in welchem manche der Functionen oder Innervationen der am Fusse der Centralwindungen gelegenen Rindencentren für einen bestimmten Zweck, nämlich den der articulirten Sprache, gruppirt werden.

Wir schliessen diesen Vortrag mit dem Ausdruck der Ansicht, dass ein weiterer Fortschritt in unserer Kenntniss der Aphasien zumeist durch das Studium der Associationsbahnen des Gehirns erlangt werden wird. In dieser Richtung sind die nächsten Errungenschaften zu erwarten.

Literatur.

1. Charcot, citirt von Pitres (11.).
2. Dejerine, Aphasie motrice sous-corticale et localisation cérébrale des centres laryngés (muscles phonateurs. Comptes rendues etc. de la societé de Biologie. 1891. p. 155—162.
3. Dejerine et Mirallié, Sur les altérations de la lecture mentale chez les aphasiques moteurs. Comptes rendues etc. de la sociéte de Biologie. 1895. p. 323.
4. Edinger, Deutsche medicinische Wochenschrift. 1886. S. 232.
5. Eisenlohr, Deutsche medicin. Wochenschrift. 1889. S. 740.
6. Elder, Notes on aphasia with special reference to a subdivision of Broca's convolation. Edinburgh Hospital Reports Vol. III. 1895. p. 463.
7. Kolisko und Redlich, Schemata zum Einzeichnen von Gehirnbefunden. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1895.
8. Lichtheim, On Aphasia. Brain 1885. Vol. III. p. 433.

Digitized by Google

9. Mirallié, L'aphasie sensorielle. Paris 1896.
10. Onuf (Onufrowicz), A study in aphasia. Journ. of Nerv. und Ment. Disease. 1897. Vol. 24. No. 2 u. 3.
11. Pitres, Recherches sur les lésions du centre ovale des hémisphères cérébraux étudiées du point de vue des localisations cérébrales. Paris. Bureaux du Progrès médical. 1877.
12. Derselbe, Considérations sur l'agraphie à-propos d'une observation nouvelle d'agraphie motrice pure. Revue de Médecine. 1884.
13. Derselbe, Journal de Médecine de Bordeaux. 1894. p. 469.
14. Proust, Archives générales de Médecine. 1872. p. 162.
15. Trousseau, Lectures on Clinical Medicine. Transl. by Victor Bazire. Publ. by the New Sydenham Society. London 1867. Vol. I. p. 261.
16. Wernicke, Der aphasische Symptomencomplex. Breslau 1874.
17. Derselbe, Fortschritte der Medicin. 1885. S. 824.
„ „ „ 1886. S. 371 u. 463 oder gesammelte Aufsätze. S. 92.

Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. 1.

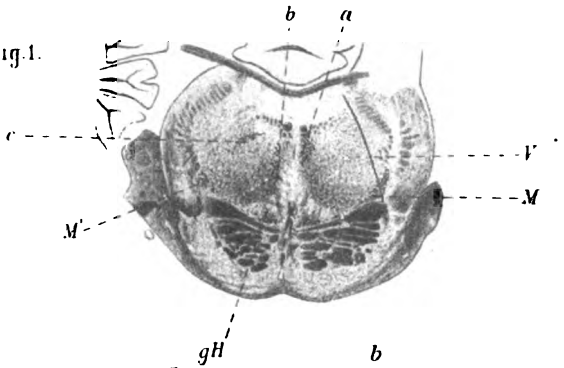


Fig. 2.

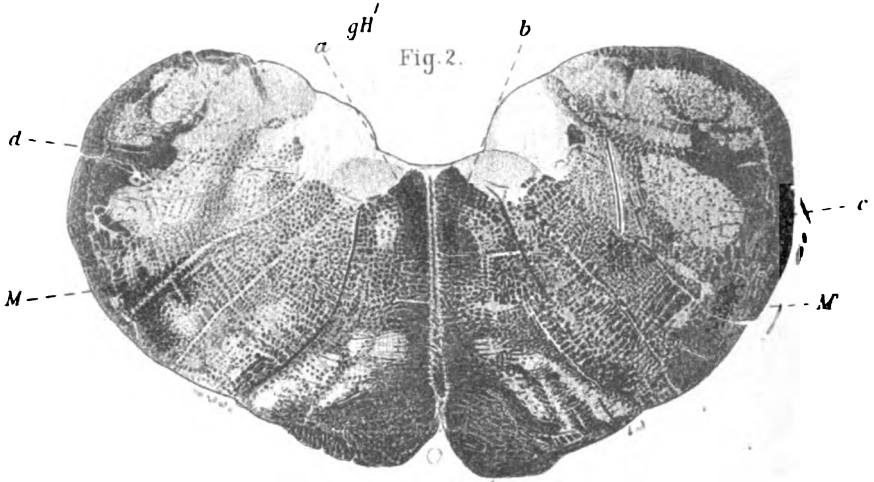


Fig. 3.

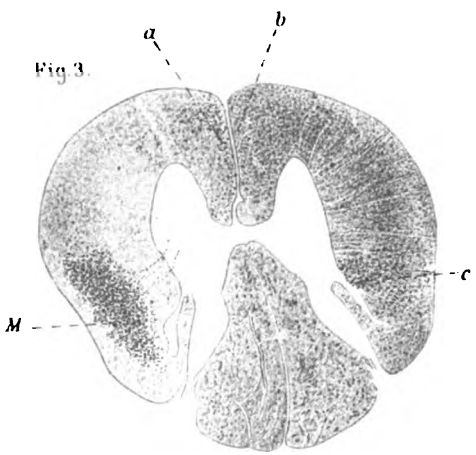
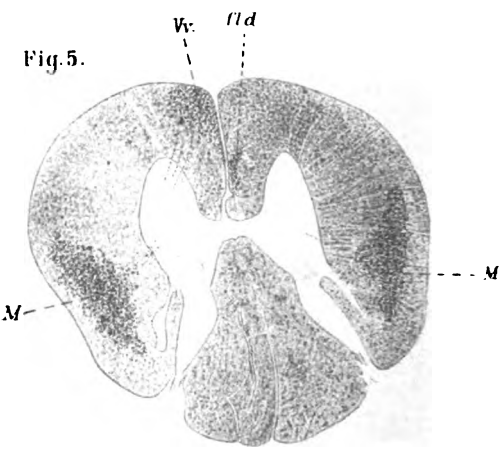


Fig. 5.



Digitized by Google

Fig.4.

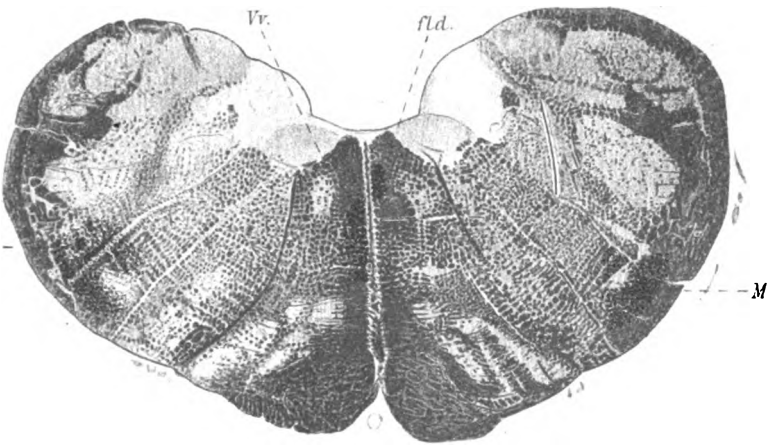


Fig.6.

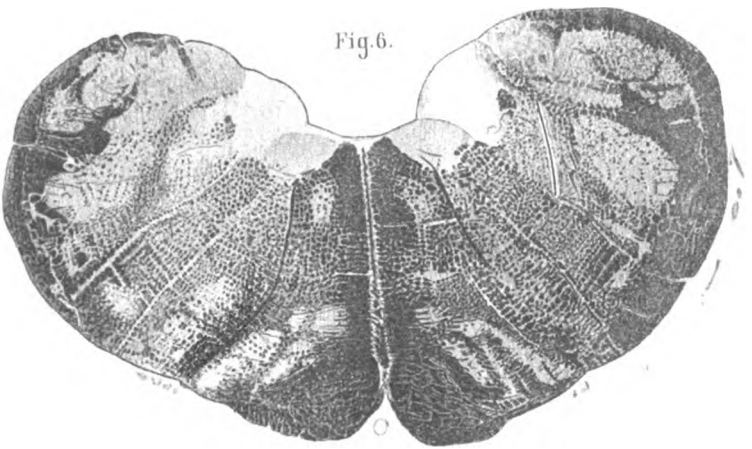


Fig.7.

Digitized by Google

Digitized by Google

Sachs u. Wiener.

F.C.W. Vogel

Digitized by Google

Digitized by Google

XXIV.

Aus der II. medicinischen Abtheilung des Neuen Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eppendorf (Oberarzt Dr. Nonne).

Zum Kapitel der Ponshämorrhagien.

Ein Beitrag zur Frage nach der Existenz von Nothnagel's Krampfcentrum in der Varolsbrücke des Menschen.

Von

Dr. med. Hans Luce,
Assistenzarzt.

(Mit Tafel IX.)

Das Auftreten von allgemeinen epileptischen Krämpfen bei Brückenblutungen ist eine den Klinikern seit Langem geläufige Thatsache. Allerdings giebt es ja kaum eine Provinz im Gross- oder Kleinhirn, von deren directer oder indirecter Reizung nicht unter Umständen, z. B. durch eine Blutung, ein epileptischer Anfall als ausgelöst zur Beobachtung gekommen wäre. Die relative Häufigkeit, mit welcher dieses Ereigniss gerade bei Ponshämorrhagieen stattzufinden pflegt, gewinnt eine besondere Bedeutung, wenn man dieselbe in dem Rahmen der durch die experimentelle Forschung auf diesem Gebiete zu Tage geförderten Thatsachen betrachtet. Seitdem Nothnagel [1]), durch seine grundlegenden und bahnbrechenden Arbeiten an Kaninchen, in der Rautengrube dieser Thiere ein anatomisch streng abgrenzbares, wie er meinte, reflectorisches Krampfcentrum nachgewiesen hat, hat ein Theil der Autoren, auf die eigenste Initiative des Entdeckers hin, nicht gezögert, die Ergebnisse dieser experimentellen Arbeit für die menschliche Pathologie zur Erklärung der klinischen Symptome bei gewissen, mit Krämpfen einhergehenden Formen von Brückenblutungen und zum Aufbau einer Theorie der genuinen Epilepsie zu verwerthen.

Ohne mich auf eine Discussion der Resultate der thierexperimentellen Forschung einzulassen, indem ich den Ausgleich und die Einigung der in principiellen Punkten noch vielfach divergirenden Ansichten den hierzu berufeneren experimentellen Physiologen überlasse, will ich hier nur kurz eingeschaltet haben, dass von namhafter Seite den von Nothnagel erhobenen experimentellen Thatsachen direct widersprochen worden ist.

Digitized by Google

So resumirt Binswanger[2]) seine eigenen experimentellen Erfahrungen dahin, dass Durchschneidungen der Brücke, ausser für die Nn. III und IV, die stürmischsten Reflexactionen hervorrufen, dass die elektrische Reizung der Schnittfläche allgemeine Krampfbewegungen bedingt, wenn die Haubenregion der Brücke gereizt wird, dass diese Reflexcentren der Brücke die Bedeutung einer Sammelstation der Niveaucentren des Rückenmarks besitzen, dass sie der Vermittlung umfassender associirter Bewegungen dienen, dass die Form dieses Krampfes diejenige der tetanischen Erregung und krampfhaften Steigerung der associirten Muskelbewegungen des ganzen Gliedes ist, sowie endlich, dass es niemals gelingt, weder durch elektrische noch mechanische Reizung von der Brücke aus wahre epileptische Anfälle auszulösen.

Im Gegensatz hierzu hatte Nothnagel bekanntlich in seiner diesbezüglichen Publication ausdrücklich hervorgehoben, dass die Thiere nach mechanischer Reizung mit einer starken Nadel entweder ruhig blieben oder dass Zwangsbewegungen resultirten, oder dass allgemeine epileptiforme Convulsionen von ½—3 Minuten Dauer ausbrachen, und dass diese Convulsionen weiterhin, sei es spontan, sei es auf reflectorischem Wege, z. B. durch Schlag auf den Tisch, wieder paroxysmal einsetzten.

Neuerdings hat wiederum Bechterew[3]) durch eigene Experimente die Thatsache bestätigt, dass „bei Kaninchen durch einen Nadelstich in die Gegend der Varolsbrücke ein wahrer epileptischer Anfall ausgelöst wird, und dass die auf diese Weise hervorgerufenen Anfälle ihren Erscheinungen und ihrem Verlauf nach vollkommen analog den bei denselben Thieren durch die Reizung der Hirnrinde ausgelösten epileptischen Anfällen waren". Auch bei Hunden können nach diesem Autor durch elektrische Reizung der Varolsbrücke wahre epileptische Anfälle hervorgerufen werden.

Dieser kurze Hinweis auf die Ergebnisse der Thierexperimente mag genügen; ich wollte damit nur kurz ihre Bedeutung für mein Thema, das aussehliesslich die menschliche Pathologie berücksichtigen soll, skizzirt haben, indem das Thierexperiment, bei dem functionell analogen Verhalten phylogenetisch gleichwerthiger Hirntheile von Menschen und Wirbelthieren, immerhin einen gewissen Analogieschluss auf die Pathogenese der klinischen Symptomatologie zulassen wird.

Es war, um auf mein Thema zurückzukommen, schon Nothnagel's[4]) Scharfblick nicht entgangen, dass auch hier eine physiologische Gesetzmässigkeit bestehen müsse, warum und an welche besonderen Verhältnisse, bezüglich der Grösse und des Sitzes einer Blutung in der Brücke, das Auftreten von Convulsionen bei Pons-

Digitized by Google

hämorrhagien gebunden sei; bei der Abfassung seiner klassischen Monographie resumirt er seine kritischen Erwägungen dahin, dass aus dem zur Zeit ihm vorliegenden klinischen Beobachtungsmaterial irgend welche Schlüsse nach dieser Richtung hin sich nicht formuliren liessen. Und heutzutage, wo der hirnanatomische Aufbau eine bis ins Detail gehende Gliederung und wenigstens theilweise damit auch eine functionelle Deutung erfahren hat, ist es noch mehr als früher, wo der Rohbau erst im Werden begriffen war, selbstverständlich, dass uns da mit allgemein gehaltenen Sectionsprotokollen nicht gedient sein kann; was sollen uns z. B. Sectionsprotokolle mit dem kategorischen Vermerk, wie in dem Falle Gull's[5]): „Im unteren Drittel des Pons, in der Mittellinie, findet sich ein 8 g schwerer Blutklumpen. In der Wand des Herdes sitzt ein geplatztes korngrosses Aneurysma." Oder was nützt uns die Mittheilung eines einschlägigen Befundes, in der Form, wie ihn Naether[6]) uns überliefert hat: „Eröffnung des 4. Ventrikels. Derselbe ist durch geronnenes dunkelrothes Blut ausgedehnt. Der Pons steht durch Blutfetzen damit in Verbindung. Schnitt durch die Mitte des Pons: 4 mm von der Basis beginnend, findet sich ein die Mittellinie um 7 mm überragender Herd von dunkelrother Farbe, brüchiger Consistenz, er setzt sich fort in eine dunkelrothe schmale Zone, welche nach dem Ventrikel sich wieder erweitert. Das übrige Ponsgewebe, gelblich-sulzig durchtränkt, zeigt ganz vereinzelte kleine Blutungen."

Die Zahl derartig stilisirter casuistischer Beobachtungen und Beschreibungen liesse sich beliebig vermehren, wenn Jemand sich nur der Mühe unterziehen will, die diesbezügliche Literatur einer kritischen Durchmusterung zu unterwerfen. Ich habe mich derselben unterzogen und die gesammte mir zugängliche Literatur seit dem Jahre 1879, in welchem Nothnagel das derzeit bekannte hirnanatomische Material in so ingeniöser, analytisch-synthetischer Form in seiner bekannten Monographie verarbeitet hat, in diesem streng kritischen Sinn, wie es für die uns hier interessirende Frage kategorisches Erforderniss sein muss, nach Möglichkeit zusammengestellt. Da wir für unser Thema nur topographisch bearbeitetes Material brauchen können, so habe ich einmal nur solche Fälle von Brückenblutung berücksichtigt, die durch die Section sichergestellt sind, und dann ausschliesslich solche Fälle, die topographisch-anatomisch genügend charakterisirt und nicht nur so allgemeinhin ein verschwommenes anatomisches Signalement mitbekommen haben. Mit verschwindend wenigen Ausnahmen habe ich sämmtliche Arbeiten, soweit sie mir zugänglich waren, im Original eingesehen und durchgearbeitet, und habe ich die den kritischen Anforderungen genügenden Fälle in der beifolgenden Tabelle chronologisch zusammengestellt.

Digitized by Google

Autor	Klinisches	Anatomischer Befund
1. Mickle, Brit. med. Jour. 1881. Rapid death from haemorrhage into the Pons Varolii and medulla oblongata.	49j. Mann. Apoplectiformer Insult mit Bewusstseinsverlust, Erbrechen, Cyanose. Exitus nach 8 Min. Keine Convulsionen.	Fast totale Zertrümmerung der Brücke durch die Hämorrhagie.
2. Willcocks, ibidem 1881. Three cases of haemorrhage into the Pons Varolii.	Fall 1 und 2 wegen mangelhafter Beschreibung nicht verwendbar. Fall 3: 43j. Mann. Apoplectiformer Insult mit Bewusstseinsverlust. Exitus nach 3 Min. Keine Convulsionen.	Totale Zertrümmerung des Pons durch eine Blutung; Perforation derselben in den 4. Ventrikel. „the pons itself was found to consist simply of a thin shell of nervous matter, enclosing a large blood clot.“
3. Schütz. Zur Casuistik der Hämorrhagien in den Pons Varoli. Prager medicin. Wochenschrift 1881. Nr. 37.	48j. Frau. Apoplectiformer Insult ohne Bewusstseinsverlust. Exitus nach 29 St. Keine Convulsionen.	Brückenblutung. Nichtssagende, allgemein gehaltene Beschreibung, nicht verwendbar.
4. Meyer, Ueber einen Fall von Ponshämorrhagie mit secundärer Degeneration der Schleife. Arch. f. Psych. Bd. 17. S. 63. 1882.	48j. Mann. Vor 5 Jahren leichter apoplectischer Insult. $8^1/_2$ Monate ante exitum apoplectischer Insult ohne Bewusstseinsverlust. Keine Convulsionen.	Der Blutherd ist beschränkt auf die r. Hälfte der Haube in den beiden unteren Dritteln der Brücke mit Freilassung der Pyramiden und der ventralen Brückenhälfte. In seinem Bereiche liegen die VI. und VII. Kerne, die Oliva superior, ein Theil der dorsalen Brückenquerfasern, auch ein kleiner Theil der Bindearmfasern in der Nähe ihrer ventralen Spitze ist einbezogen, von den Crura cerebelli media sind nur einige dorsale Fasern betroffen, während das Corpus restiforme nur mit seiner obersten Ausstrahlung in den Bereich des Herdes fällt. Endlich ist ein grosser Theil der Formatio reticularis einbezogen.
5. Senator, Zur Diagnostik der Herd-Erkrankungen in der Brücke und dem verlängerten Mark. Arch.	41j. Mann. Mehrfach apoplectische Insulte mit und ohne Bewusstseinsverlust, mit Doppeltsehen.	Thrombosis art. vertebralis sin. und des Anfangstheils der Art. basilar. Erweichungsherd, von der Form eines stark ausgebauchten Ellipsoids, vom distalen Ende des XII. Kernes, nicht ganz bis zum

Digitized by Google

Autor	Klinisches	Anatomischer Befund
f. Psych. Bd. 14. S. 643. 1883.	Schliesslich Entwicklung von bulbären Symptomen. Hemiplegia cruciata. Niemals Convulsionen.	unteren Ende des XII. Kernes, etwa in der Höhe der unteren Spitze der Olive reichend; seine grösste Breite hat er in der Höhe der Mitte der Olive. In der Brücke sind zerstört: links einzelne Wurzelfasern des N. VI nahe dem Kern, im selben Niveau seitlich nach aussen der mediale Theil des Corpus restiforme, dann ein Theil der tiefen Querfaserschicht der Brücke und des motorischen Feldes.
6. Rochefontaine, Note sur un cas d'hémorrhagie traumatique bulbo-protubérantielle. Archives de Physiol. p. 130. 1883.	54j. Mann. Schädelbasisfractur. Keine Convulsionen.	Ausser der Basisfractur ausgedehnte subarachnoideale Blutungen über den Hemisphären, Contusionsherde in der Hirnsubstanz und an der Grenze vom frontalen und mittleren Ponsdrittel eine centrale Hämorrhagie.
7. Joffroy, Hémorrhagie de la protubérance. Archives de Physiol. 1886.	61j. Frau. Apoplect. Insult mit Bewusstseinsverlust und Hemiplegia totalis sin. Keine Convulsionen.	Fast ausschliesslich rechts gelegene Blutung in der frontalen Brückenhälfte, welche sich nach oben bis in den Pedunculus cerebri dexter und bis ins Niveau des Pulvinar thalami optici erstreckt, im Pedunculus dabei die Substantia nigra und die lateralste Portion des Pyramidenbündels occupirend. Andererseits erstreckt sie sich im Pedunculus cerebelli ad pontem bis zu seinem Eintritt in das Kleinhirn, indem sie den grösseren Theil seiner Fasern zerstört, während die Blutung in der eigentlichen Brückensubstanz, wo sie die Pyramidenbahnen (qui n'est que partiellement intéressée) nur gering betheiligt, in der Schleifen-Haubengegend gelegen ist, dabei vom Boden des 4. Ventrikels ½ cm sich entfernt haltend. Im frontalen Brückendrittel greift der Herd über die Raphe etwas nach links hinüber.
8. Raymond, Hémorrhagie de la protubérance. Progrès médical. 1886.	32j. Frau. Ohne apoplect. Insult Entwicklung bulbärer Symptome, Dysarthrie, Dysphagie, Gehstörungen. Exi-	Zwei Blutherde: der eine, erbsengross, in der Brücke, an der Grenze von Pons und Medulla, in der Raphe gelegen, etwas mehr nach rechts als nach links hinübergreifend, grenzt ventralwärts bis an die Pyramidenfasern,

Digitized by Google

Autor	Klinisches	Anatomischer Befund
	tus 6 Wochen nach dem Insult. Keine Convulsionen.	liegt in der Schleife und greift von hier aus dorsalwärts noch auf das Gebiet der Formatio reticularis über; der zweite Herd, linsengross, 1½ cm mehr frontalwärts gelegen, liegt dorsalwärts von den ventralen Brückenquerfasern im Niveau des Pyramidenquerschnittes ebenfalls in der Raphe.
9. Vrain. Note sur un cas d'hémorrhagie cérébrale intra-protubérantielle à foyers multiples et distincts. Progrès médical 1887.	38j. Frau. Apoplect. Insult. Momentaner Tod. Keine Convulsionen.	Ausgedehnte multiple Hämorrhagien im frontalen Ponsdrittel von 1—½ cm Höhendurchmesser. Weitere topograph.-anatom. Beschreibung fehlt.
10. Dutil, Note sur un cas d'hémorrhagie bulbaire. Gazette méd.de Paris.34. 1887.	Mehrfach apoplect. Insulte mit Bewusstseinsverlust. Der letzte 11 Tage vor dem Tode. Hemiplegia cruciata. Keine Convulsionen.	An der Grenze von Brücke und Medulla, central in der Raphe unter dem Boden des 4. Ventrikels und mit Durchbruch in denselben, liegt ein Blutherd in der Gegend der beiden VI. Kerne, welcher ventralwärts bis in die Nachbarschaft der dorsalen Brückenetage reicht, nach abwärts bis in die linke Hälfte der Medulla oblongata sich erstreckt. In der Brücke ist der Herd nach links hin etwas ausgedehnter als nach rechts hin.
11. Marfan, Hémorrhagie protubérantielle. Soc. anatom. de Paris. 1887.	58j. Frau. Apoplect. Insult mit mässiger Bewusstseinstrübung. Hemiplegia cruciata. Glossoparesis gravis. Anacusia dextra. Strabismus convergens oculi dextri. Keine Convulsionen.	Bluterguss in den beiden frontalen Dritteln der Brücke. Derselbe ist rechts gelegen, überschreitet nur im mittleren Ponsdrittel die Raphe um ½ cm nach links; er hat rechts die mediale Schleife sowie das angrenzende Gebiet der Formatio reticularis tegmenti zerstört und ist hier an einer Stelle in den 4. Ventrikel perforirt; seine laterale Begrenzung findet der Herd am sensiblen V. Kern. Weiter frontalwärts verschmächtigt sich der Herd, behält seine Lage in der medialen Schleife und in der Formatio reticul. bei, zerstört hier aber einen Theil des sensiblen V. Kerns. In diesem Niveau findet sich auch in der linken medialen Schleife ein hanfkorngrosser

Digitized by Google

Autor	Klinisches	Anatomischer Befund
		Blutherd. In den frontalen Brückenebenen, wo der Herd erlischt, zerstört derselbe die mediale Schleife zum grössten Theil, lässt die Pyramiden sowie die III. Kerne völlig unberührt. In der Brücke ist die dorsale Hälfte der rechten Pyramidenbahnen in den Herd einbezogen, aber nur in Form von diffuser hämorrhag. Infiltration, nicht in Form von completer Zerstörung: le faisceau pyramidal était plus comprimé qu'altéré.
12. Rorie, Case of Haemorrhage into Pons Varolii. Journal of mental science. July 1890.	30j. Frau. Psychose. Apoplect. Insult mit Bewusstseinsverlust. Exitus nach 2 St. Keine Convulsionen.	Totale Zerstörung der Brücke durch die Blutung mit Durchbruch in den 4. Ventrikel und an der Basis der Brücke in den Subarachnoidealraum.
13. Risien Russell and Taylor, Case of haemorrhages in and about the pons. Brain 1890.	53j. Mann. Verschiedene apoplectische Insulte ohne Bewusstseinsverlust. Keine Convulsionen.	Die Blutherde sind nur in Abbildungen vorhanden, nicht beschrieben. Im Niveau des sensiblen V. Kerns links in der medialen Schleife eine dieselbe zum grössten Theil occupirende Blutung. In gleicher Höhe eine etwas grössere Blutung im Crus cerebelli medium; ein dritter etwas kleinerer Herd liegt oberhalb der Pyramidenbündel in der dorsalen Brückenquerfaserung. Ferner findet sich in einer etwas höheren Ebene des V. Kerns links ein kleiner Herd unter dem Ventrikelboden in der Formatio reticularis tegmenti, ein zweiter in der Raphe zwischen den medialen Schleifen, dieselben eben berührend, und unmittelbar auf den dorsalen Brückenquerfasern, und ein dritter Herd in der Raphe im Niveau der Pyramiden, dieselben eben berührend und vom halben Höhendurchmesser der Pyramiden.
14. Numeley, Large clot of blood in the centre of the Pons Varolii, causing sym-	66j. Frau. Apoplect. Insult. Exitus nach 66 St. Keine Convulsionen.	Halbwallnussgrosse central gelegene, nicht perforirte Blutung. Weitere Beschreibung fehlt.

Digitized by Google

Autor	Klinisches	Anatomischer Befund
ptoms not very unlike opium-poisoning. Transact. Patholog. Society London. Vol. XI. 1890.		
15. Bristowe, Haemorrhage into the Pons Varolii. Transact. Pathol. Society London. Vol. XI. 1890.	42j. Mann. Apoplect. Insult. Exitus nach 6 St. Keine Convulsionen.	Kleinwallnussgrosse Bluthöhle im Pons und in den Crura cerebri. Weitere topographische Angaben fehlen.
16. Elzholz, Ein Fall von Ponshämorrhagie mit isolirter Gehirnnervenlähmung. Jahrb. der Wiener Krankenanstalten 1892.	77j. Mann. Apoplectischer Insult vor 1½ J. und am Tage seiner Aufnahme. Exitus nach 8 Tagen. Paralyse der Nn. VI, VII, XII rechts. Händedruck etwas schwächer als links, sonst keine motorischen Störungen. Keine Convulsionen.	„Entsprechend der rechten Hälfte der Rautengrube, dem obersten Theil des Pons in der ganzen Längenausdehnung und den Crura cerebelli ad corpus quadrigeminum, sowie in den rechtsseitigen Antheilen des Vierhügelpaares findet sich ausgetretenes, dunkelrothes, mit weicher Gehirnmasse vermengtes, geronnenes Blut, das sich als Gerinnsel an die innerste Partie des rechten Unterwurms erstreckt und diese erweicht.“
17. Gouget, Hémorrhagie cérébrale et hémorrhagie protubérantielle. Bullétin de la Société anatom. de Paris 1894.	40j. Mann. Mehrere apoplectische Insulte mit Bewusstseinsverlust, mit Erbrechen, später mehrfach Jackson'sche Krampfanfälle. Niemals allgemeine Convulsionen.	Olivengrosser Herd im Marklager der l. Hemisphäre, ein zweiter erbsengrosser Blutherd liegt in der Brücke unmittelbar unter dem Boden des 4. Ventrikels und frontalwärts von den Striae acusticae, die Gegend der linken Eminentia teres und der Fovea anterior occupirend und nach rechts etwas über die Raphe hinübergreifend.
18. Gee and Tooth, Haemorrhage into pons, secondary lesions of lemniscus, posterior longitudinal fasciculi and flocculus cerebelli. Brain 1898, citirt nach dem Ref. im Neurol. Centralbl. 1898. S. 863.	21j. Mädchen mit Schrumpfniere. 16 Tage ante exitum apoplect. Insult. „While at work, she suddenly called out and was seen by her companions to be in a «fit». She became very blue and probably lost consciousness; but no more facts	Spindelförmige Blutung im mittleren und unteren Ponsdrittel, die rechts den Boden des 4. Ventrikels vorbaucht, nach der ventralen Seite hin die Pyramiden gerade erreicht (passagere Hemiparesis sin.), nach oben auf die Schleife sich beschränkt, bis zum distalen Ende des IV. Kernes sich erstreckt, nach unten dem VI. Kern folgt und dicht vor seinem distalen Ende endigt. Direct zerstört sind: der VI. Kern rechts, die aufsteigende Schleife des

Digitized by Google

Autor	Klinisches	Anatomischer Befund
	could be obtained". Also, mit Berücksichtigung des Sprachgebrauchs von fit und convulsions, wahrscheinlich: Keine Convulsionen*).	N. VII rechts, das hintere Längsbündel rechts und theilweise links, die ganze r. Schleife, die transversalen Fasern der Formatio reticul. dext., der motor. und sensible V. Kern rechts.

Im Anschluss an diese casuistische Anthologie lasse ich nunmehr meine eigene Beobachtung folgen.

Fall 19. Johann Heinrich St., 23 Jahre alt, Weinküfer, wurde am 21. April 1898 auf die Abtheilung von Dr. Nonne im Eppendorfer Krankenhaus aufgenommen.

Anamnese vom Schwiegervater.

St. ist ein ganz colossaler Cognac- und Rumtrinker, huldigt dem excessiven Potus seit seiner Militärzeit, lag im letzten Jahre oft tagelang besinnungslos betrunken in seinem Zimmer. Im Anfang des Jahres und vor 5 Wochen je ein Krampfanfall mit Bewusstseinsverlust. Am 16. April stürzte St. Nachmittags in Krämpfen zu Boden, lag bewusstlos in seinem Zimmer bis zum 21. April; wenn er in den letzten Tagen trank, musste er husten, und so kam alles zum Munde wieder heraus.

Sonst war er stets gesund, hat 2 Jahre beim Militär gedient, und „soll" während der Zeit syphilitisch inficirt gewesen sein.

Tuberc. und neuropath. Belastung liegt sonst nicht vor.

Status: Schwammig-gedunsener Potatoren-Allgemeinhabitus.

Pulsus altus, frequens, regularis. Keine periphere Arteriosklerose. Respiratio costo-abdominalis; die l. Rumpfhälfte schleppt bei der Athmung deutlich nach.

Innere Organe, soweit zu untersuchen, ohne Befund.

Urin enthält ziemlich viel Albumen, kein Z.

Genitalien ohne Befund.

Nervensystem. Schwere Somnolenz. Total unklar. Reagirt kaum auf Anruf. Lallende Sprache. R. Seitenlage mit Déviation conjugée. Keine meningitischen Symptome. R. Hand kalt, l. Hand warm. Schlaffe Lähmung des l. Arms. Motilität der Beine intact. Lähmung des l. Facialis, Parese der l. Hälfte des Gaumensegels und der Zunge. Parese der linksseitigen Rumpfmusculatur. Tonus der Beinmuscul. normal und gleich. Motorische Reizerscheinungen fehlen. Hemihypästhesia sin. Hemihyperalgesia dextra.

Plantarrefl. +, r. > l., r. sehr lebhaft.

Patellarrefl. +, gesteigert, r. > l.

Achillesclonus links, kein Pat.-Clonus.

Cremaster- und Bauchreflex r. sehr lebhaft, l. fehlend.

Sehnen- u. Periostrefl. der oberen Extrem. sehr lebhaft, r. = l.

Cornealrefl. +, r. prompt, l. deutlich herabgesetzt.

Schlundrefl. r. vorhanden, herabgesetzt, l. fehlend. Incontinentia urinae et alvi.

Pupillen myotisch, l. > r., prompt reagirend bei concentrirter Belichtung.

Therapie: Inunctionscur.

26. April. Ist allmählich etwas klar geworden.

*) Die Mittheilung der einschlägigen Textstelle verdanke ich der Liebenswürdigkeit von Herrn Dr. L. Bruns.

Digitized by Google

Am Herzen systolische Geräusche an Spitze und Basis neben den ersten Tönen. Keine nachweisbare Hypertrophie oder Dilatation.

Urin enthält ein reichliches weisses Sediment, sauer, und zwischen $1\frac{1}{2}$ und 2 $^0/_{00}$ Eiweiss nach Essbach. Mikrosk. massenhaft Cylinder, granulirte und gewundene, wachsartige, vereinzelte hyaline mit spärlichem Leukocytenbesatz, keine rothen Blutkörperchen. Masesnhafte goldgelbe tonnenförmige Krystalle.

Nervenstatus sonst unverändert.

3. Mai. Völlig klar und orientirt. Neigung zu Somnolenz. Schmiercur heute ausgesetzt wegen Stomatitis und intensiver hämorrhagischer Diarrhoe.

Hemiparesis totalis sin. hypotonica (incl. Nn. VII u. XII und Rumpfmuskeln).

Hemihypaesthesia sin.

Achillesclonus links +, fehlt rechts.

Pat.-Refl. +, r. etwas deutlicher als l.

Bauch-R. } r. +, l. 0.
Cremaster-R. }

9. Mai. Andauernd grosse Neigung zu Somnolenz.

Pulsus frequens, regularis.

Oedema crurum et trunci.

Urin zwischen 800—1000 ccm. tgl.

Essbach $1—1\frac{3}{4}$ $^0/_{00}$.

Mikrosk. massenhaft Epithel, Leukocyten-Cylinder, ganz vereinzelte rothe Blutkörperchen.

26. Mai. Klagt viel über Kopfschmerzen und Schwindel. Anasarca universale.

Pulsus frequens, parvus, regularis.

Urinmengen zwischen 600—900 ccm.

Essbach zwischen $1\frac{3}{4}$—3 $^0/_{00}$.

Mikrosk. spärliche hyaline und körnige Cylinder. Ophthalmoskop. ausgeprägte Neuroretinitis mit multiplen Blutungen auf beiden Seiten. Otoskop. normale Trommelfelle; laryngosk. normaler Befund.

15. Juni. Seit 14 Tagen ganz beschwerdefrei. klar.

Urinmengen zwischen 3500 und 4500 ccm bei einem tgl. Eiweissgehalt von $1—1\frac{3}{4}$ $^0/_{00}$ Essbach.

Pulsus altus, magnus, regularis. Keine Oedeme mehr.

Ictus cordis in der Warzenl. im 5. I.-R.

Systol. Geräusche über allen Ostien neben den ersten Tönen.

Sensorium völlig klar, ist nicht mehr somnolent.

Hemiparesis sin. spastica (incl. die Nn. VII und XII, die Schulter- und Rumpfmusculatur).

Dynamometer r. 70, l. 0.

Hemihypaesthesia sin.

Stereognosie l. mangelhaft, offenbar wegen der beschränkten Motilität der Finger.

Hemianopsia totalis sin. für weiss und Farben-Sehen. Reflexe der oberen und unteren Extrem. lebhaft, l. > r., Achillesclonus l. +, r. 0.

Kein Pat.-Clonus.

10. August. St. bietet jetzt das Bild der durch chronisch-parenchymatöse Processe complicirten Schrumpfniere; er hat constant Urinmengen von 3500—4000 ccm, bei einem specif. Gew. von 1005—1010 und einem Alb.-Gehalt von 1—2 $^0/_{00}$ Essbach.

Digitized by Google

Mikrosk. spärliche hyaline, Epithel- und Leukocytencylinder.

Pulsus celer, altus, frequens, regularis.

Ictus cordis im 5. I.-R., 2 cm ausserhalb der W.-L. gehend, resistent, verbreitert, nach rechts hin ist die Herzdämpfung nicht verbreitert.

Reine Töne an Spitze und Basis. 2. Aortenton accentuirt. Sichtbare Pulsation der Carotiden, Brachiales, Radiales, Crurales.

Psyche völlig normal. Ab und zu geringe articulatorische Sprachstörung. Nichts von sensor. oder motor. Aphasie. Hemianopsia totalis sin. für weiss und Farben. Nichts von optischer Aphasie.

Sehschärfe r. $^4/_{36}$, l. $^4/_9$.

Ophth. bdsts. Neuritis optica. Von Retinalblutungen nichts mehr zu sehen.

Hörschärfe: Ticken der Uhr r. auf 85 cm, l. auf 40 cm.

Weber und Rinne bdsts. positiv.

Otosk. normale Trommelfelle.

Laryngosk. normales Bild.

Riechen und Schmecken intact.

Hemiparesis spastica sin. (incl. Nn. VII und XII. Dynamometer r. 70, l. 20.

Typischer Hemiplegiker-Gang mit Circumduction. Keine motorischen Reizerscheinungen (choreatische oder athetotische Bewegungen).

Hemianaesthesia tactilis sin.

Hemihyperalgesia sin.

Hemihypothermaesthesia sin.

Lagegefühl intact.

Stereognosie der l. Hand etwas unsicher (wohl à conto der Motilitätsstörung).

Keine spontanen Schmerzen oder Parästhesien in der hemiparetischen Seite.

Hautrefl. l. erloschen, bezw. herabgesetzt, r. normal.

Sehnenrefl. l. durchgehends gesteigert, r. normal.

L. Patell.- und Achillesclonus vorhanden.

Pupillen und Sphincteren in Ordnung.

17. October. Klagt seit einigen Tagen über Kopfschmerzen und Schwindel. Gestern Erbrechen. In der Nacht ein rechtsseitiger epileptischer Anfall mit Kopf- und Augendrehung nach l. von ca. 1 St. Dauer. Heute entschieden somnolent, apathisch. Sonst keine Veränderung am somatischen und nervösen Status.

Um 3 Uhr 30 Min. nach Genuss von Milch plötzlich Erbrechen, unmittelbar im Anschluss daran Ausbruch von Krämpfen. Als Ref. bald darauf kommt, liegt St. in absolutem Coma da. Keine Spur von Nackensteifigkeit. Pupillen leicht myotisch, r. = l., lichtstarr.

St. liegt in Rückenlage ununterbrochen in klonischen Krämpfen da. An denselben betheiligt sich in Wahrheit die gesammte Körpermusculatur mit Ausnahme der beiden Nn. VI und VII, welche durch ihren völligen Ruhezustand auf das lebhafteste mit der allgemeinen Muskelraserei contrastiren.

Die Extremitäten sind entweder beiderseitig von den Krämpfen befallen, oder dieselben betheiligen vorzüglich nur eine Körperhälfte, sei es die rechte, sei es die linke, indem solche Phasen im Verlauf der im Ganzen ununterbrochen 3 Stunden dauernden Krämpfe verschiedentlich einander ablösen, doch so, dass gegen Ende (etwa die letzte Stunde) die Krämpfe fast ausschliesslich in der rechten Körperhälfte localisirt sind. Die klonischen Zuckungen der Extremitäten sind, was die im Bewegungseffect sich reflec-

Digitized by Google

tirende quantitative Form der Zuckungen angeht, von auffallend geringer Intensität, jedenfalls quantitativ deutlich geringer ausgeprägt als die Klonismen der übrigen Körpermusculatur.

Oft sind die Extremitäten-Klonismen so wenig ausgeprägt, dass man von ihrer Existenz sich nur durch Betastung des betr. Gliedes überzeugen kann: man fühlt dann deutlich den rhythmisch klonischen Wechsel zwischen Flexion und Extension in den Muskeln. Im Vergleich zu der schlagenden Brutalität, mit welcher epileptische Krämpfe zu verlaufen pflegen, sind diese Klonismen, wenn man sie zu den epileptischen in Parallele setzen will, nur ein stark abgeschwächter Abklatsch derselben.

Der Kopf wird ununterbrochen in schüttelnden und drehenden Bewegungen, ruhelos wie ein Perpetuum mobile, von einer Seite auf die andere gewälzt und dann wieder zurück in fortgesetzt gleichem Spiel. Dabei stösst St. fortwährend schluchzende, grunzende, gurgelnde Laute aus dem festgeschlossenen Munde hervor, die Athmung hat oft einen stridorösen Charakter, wird des öfteren für einen kurzen Augenblick durch eine tiefe seufzende Inspiration unterbrochen.

Die gesammte Rumpfmusculatur, die des Mundbodens, die Kiefermuskeln, die Zunge, das Gaumensegel sind die 3 Stunden fast ohne Pausen in ruhelosen Klonismen begriffen. Dabei fällt auf, dass die Musculatur des linken Schultergürtels, in specie die Schulterheber, deutlich weniger am Krampf sich betheiligt als die des r. Schultergürtels, auch dann, wenn die linksseitigen Extremitäten krampfhafter agiren als die rechtsseitigen. So werden die Zuckungen gesehen und gefühlt in den Mm. masseter, des Mundbodens, sterno-cleido-mastoideus, cucullaris, pectoralis, latissimus dorsi, in den Muskeln des Rückens, der Bauchdecken, in den Mm. quadratus lumborum, und zwar **in den eigentlichen Rumpfmuskeln ganz besonders intensiv. In denselben markiren sich die Muskelreliefs ausserordentlich scharf während der Klonismen.** Auch das Zwerchfell ist betheiltig, wovon sich die auf das Epigastrium aufgelegte Hand mit Leichtigkeit überzeugt. Der Mund lässt sich relativ leicht öffnen, die Zunge wird in kleinen Excursionen stossweise vor- und zurückbewegt, das Gaumensegel zuckend auf- und niederbewegt. **Der Schlundreflex ist während der Klonismen vorhanden, Brechbewegungen werden bei Reinigung des Rachens mit einem Wattebausch ausgelöst. Die Corneal- und Conjunctivreflexe sind beiderseits völlig erloschen. Keine Incontinentia urinae et alvi.**

Am auffallendsten und interessantesten sind jedoch die Krampferscheinungen an den Augäpfeln. Zunächst besteht mit nur kurzen Intervallen ein klonischer Krampf in beiden Levatores palpebrarum, gleichzeitig werden dabei — wenigstens innerhalb der ersten $1\frac{1}{2}$ Stunden der Krämpfe — die Bulbi unter klonischen, nystagmusartigen Zuckungen allmählich langsam ad maximum nach unten gedreht, bei leichter Divergenz der Augenaxen, indem der linke Bulbus dabei eine Kleinigkeit nach aussen abweicht: dadurch wird ein breiter Streifen der Conjunctiva bulbi beiderseits am oberen Hornhautrande sichtbar, und so erhält das Gesicht durch das Ensemble der nach oben emporgezogenen oberen Augenlider und der nach unten gesenkten Augäpfel einen geradezu grauenerregenden, schrecklichst entstellten, medusenhaften Ausdruck. Nach mehreren Minuten kehren die Bulbi wieder in die Stellung des Blickes „geradeaus“ zurück, dabei aber ununterbrochen, sozusagen auf der Stelle, rotirende, hebende, senkende klonische Zuckungen von nystagmusartigem Charakter ausführend. Diese Scene wird des öfteren

Digitized by Google

dadurch unterbrochen, dass, eingeleitet von mehreren violenteren Klonismen der Levatores, ein Bulbus allein, der rechte oder der linke abwechselnd, unter intensiven klonischen Zuckungen ad maximum nach unten und einwärts in den inneren Augenwinkel gedreht wird, so dass dadurch gleichzeitig Strabismus convergens und divergens (nämlich in der Horizontalebene) zu Stande kommt. Während nun der eine Bulbus das eben beschriebene Manöver exercirt, bleibt der andere in der Stellung wie beim Blick geradeaus stehen, indem er dabei fortwährend klonische rotirende, hebende und senkende Zuckungen, sozusagen nystagmusartig auf der Stelle vollführt. Dieses Spiel wiederholte sich abwechselnd zwischen den beiden Augäpfeln, doch ist ausdrücklich hier zu erwähnen, dass in der ganzen mehr als $^5/_4$ stündigen persönlichen Beobachtungsdauer niemals eine Seitwärtswendung der Bulbi über die Mittellinie hinaus nach rechts oder nach links festgestellt wurde, und dass auch im weiteren Verlauf der Krämpfe bis zum Tode eine solche nach Aussage des daraufhin instruirten zuverlässigen Pflegepersonals nicht zur Beobachtung kam.

Im Laufe der letzten Stunde betheiligten sich die Bulbi so gut wie gar nicht mehr an den Krämpfen, sie standen in merkwürdigem Contrast zu den ruhelosen Levatores palpebrarum in Geradeausstellung mit leichtem Strabismus divergens bulbi sin. still; gleichzeitig stand der linke Bulbus dabei in der Horizontalebene merklich tiefer als der rechte.

Die Pupillen waren und blieben vom Beginn bis zum Schluss etwas myotisch und lichtstarr.

Der Puls, exquisit celer und altus, blieb regelmässig, stieg zuletzt auf 198.

Sub finem vitae Achselhöhlentemp. 41,7°.

Sectionsprotokoll.

Section am 18. October.

Schädeldecken und Knochen, Dura mater, Sinus ohne Veränderungen. Gefässe und Leptomeningen desgleichen, es findet sich nur eine ganz leichte, frische hämorrhagische Infiltration der Leptomeningen in der linken Fossa Sylvii, sowie auf der dorsalen und basalen Oberfläche des Kleinhirns. Leptomeningen überall leicht abziehbar. Consistenz des Gehirns für die Betastung nirgends verändert.

Ein durch den vorderen Pol beider Temporal-Lappen angelegter Frontalschnitt deckt einen deltaförmigen, medialwärts sich zuspitzenden, $1\,^1/_2$ mm an der Basis breiten, 3 mm in der Höhe langen, braungelben Erweichungsherd auf, welcher, 4 mm senkrecht unterhalb des Vereinigungswinkels der Inselwindung mit dem Gyrus frontalis III im Linsenkern gelegen ist, so dass seine Basis nahezu mit der Basis des Linsenkerns zusammenfällt.

Ein zweiter Frontalschnitt*) wird in der Ebene des occipitalen Endes der Paracentrallappen angelegt, so dass die Brücke dadurch im Querschnitt erscheint; der letztere trifft die Brücke nicht in einer zu ihrer Längsaxe senkrechten Ebene, sondern die Querschnittsebene bildet mit dem verticalen Brückendurchmesser einen spitzen Winkel, dergestalt, dass die distalen Partien der hinteren Vierhügel mit den Austrittsstellen der Trigemini aus der Brücke in eine Querschnittsebene zu liegen kommen. Im Centrum der Brücke im Niveau der austretenden Fasern der Nn. V findet sich nun, unmittelbar unterhalb der medialen Schleife, eine annähernd zu beiden

*) S. Fig. 1 auf Tafel IX.

Digitized by Google

Brückenhälften symmetrisch gelegene, haselnussgrosse, mit frischen Cruormassen und zertrümmertem nervösen Gewebe angefüllte Höhle, deren Tiefe sich nicht abschätzen lässt, deren Ränder hämorrhagisch infiltrirt sind. Der Bluterguss reicht eine Kleinigkeit weiter nach rechts als nach links hinüber, er lässt am unteren Ponsrande in der Medianlinie einen 2 mm breiten Saum intacten Gewebes übrig, an der Austrittsstelle des N. V links einen solchen von 4 mm Breite, an der des N. V rechts einen solchen von 5 mm Breite. Nach oben hin reicht der Herd in der Raphe hart bis an die medialen Schleifen, lateralwärts entfernt er sich wieder vom Niveau der Schleifen, und zwar in einem grössten Abstand von denselben, links von 3 mm, rechts von 2 mm. Seine laterale Grenze liegt rechts in einer Sagittalebene, die von dem lateralsten Punkt des hinteren Vierhügels auf die Brückenhorizontale gefällt gedacht wird, links ca. 1 mm Abstand von der ersterwähnten Sagittalebene innehält. Die Gestalt der Bluthöhle ist angedeutet sechseckig. Ausser diesem grossen centralen Herd finden sich noch mehrere kleinere hämorrhagische Herde in der Brücke: ein ovaler Herd von 8 mm Länge und 2 mm Breite an der Austrittsstelle des rechten N. V, von dem grossen Herd durch einen 1 mm breiten Saum weisser Marksubstanz getrennt; ein ähnlich geformter, 3 mm langer, 1 mm breiter Herd liegt hart an der Raphe in dem basalen erhaltenen Saum der Marksubstanz der linken Ponshälfte. Ferner liegt ein nicht ganz linsengrosser Herd am lateralen Ende der linken medialen Schleife, durch einen 3 mm breiten Saum von der Oberfläche der seitlichen Vierhügelgegend getrennt. Mehrere kleine stecknadelkopfgrosse Hämorrhagien finden sich im Schleifenniveau in der Raphe und im Lemniscus medial. dext. Ausserdem sind eine Reihe feiner röthlicher Punkte und grösserer rother Flecken im Areal der Formatio reticularis tegmenti zu sehen.

Hart am Rande der lateralen Wand des rechten Seitenventrikels, in ihrem mittleren Drittel und von ihr getrennt durch einen $^1/_2$ mm breiten, normal aussehenden Saum von Marksubstanz, liegt in der Höhe des Gyrus tempor. I eine 7 mm lange, 2 mm breite, bräunlichgelbe Lücke im Marklager, und unmittelbar unter derselben, getrennt durch eine 1 mm breite Zone gesunden Gewebes, eine 3 mm lange, 1 mm breite ähnliche Lücke. Der Abstand dieser Erweichungsherde vom Rindengrau beträgt 3 mm. Das Gehirn wird in Formol conservirt.

Die Körpersection ergab summarisch: eine mächtige concentrische Hypertrophie beider Herzventrikel, besonders des linken, die Nieren im klassischen Zustand vorgeschrittener Granularatrophie. Nichts von Amyloid, nirgends im Körper syphilitische Residuen.

Mikroskopische Untersuchung.

Der in Formol-Alkohol gehärtete, in Celloidin eingebettete Hirnstamm wurde von den vorderen Vierhügeln abwärts in eine continuirliche Serie von 50—60 μ dicken Schnitten bis zum Verschwinden der Blutung im proximalen Oblongatatheil zerlegt, so dass also eine lückenlose Schnittserie vorlag. Die so erhaltenen Schnitte wurden theils ungefärbt in Canadabalsam eingebettet, theils nach voraufgegangener Färbung mit van Gieson.

I. Schnitt in der Gegend der hinteren Vierhügel. (Fig. 2 auf Taf. IX.)

Im Centrum der Brücke liegt eine unregelmässig viereckig gestaltete, mit Blut zum Theil angefüllte Höhle von 1,5 cm Höhe und von 2 cm Breite;

Digitized by Google

dieselbe ist nahezu symmetrisch zu beiden Brückenhälften gelegen. Durch diese Blutung ist zerstört der grösste Theil der Raphe, der weitaus grösste Theil der Pyramidenbahnen, von welchen nur in den basalen Brückenabschnitten zwei bis drei kleine Querschnittsbündel verschont geblieben sind. Die seitliche Begrenzung der Höhle liegt rechts in einer Sagittalebene, die dem Vereinigungswinkel von lateraler und medialer Schleife entsprechen würde, links in einer solchen, die man sich durch die Seitenfläche des hinteren Vierhügels gelegt denken kann. Der Blutherd liegt mit seiner obersten Spitze in der Raphe im Niveau der Bindearmkreuzung, gegen die seitlichen Brückenpartien zu fällt er von hier aus dachförmig ab, so dass er rechts die mediale Schleife in ihren beiden medialen Dritteln in Beschlag nimmt, während links nur eben das mediale Drittel der medialen Schleife in den Herd einbezogen ist. Ferner findet sich auf der rechten Seite in dem Vereinigungswinkel der beiden Schleifen und auf die Bindearmkreuzung übergreifend ein scharf umschriebener, 5 mm langer, 3 mm breiter Blutherd; des Weiteren im Haubenfeld in und um die Raphe vier kleinere, nicht ganz stecknadelkopfgrosse Blutungen. Durch den grossen centralen Herd ist die Bindearmkreuzung keilförmig in der Raphe in das Haubenfeld vorgetrieben, ohne in das letztere einzudringen. Die hinteren Längsbündel, die Trochleariskerne, sind völlig intact und auch ohne kleinere Blutungen. In Schnitten weiter frontalwärts verschmächtigt sich der Bluterguss sehr rasch immer mehr und mehr, doch so, dass er stets central in der Raphe gelegen ist, in beide Brückenhälften gleichmässig übergreift und sich ausschliesslich auf das motorische Brückenfeld mit vollständiger Freilassung der Hauben- und der Schleifengegend beschränkt, indem er die letztere ventralwärts nur eben tangirt. In den proximalen Brückenebenen löst sich der bis dahin zusammenhängende Blutklumpen in eine Reihe kleinerer, stecknadelkopf- bis linsengrosser, in und meist in unmittelbarer Nachbarschaft der Raphe gelegener Blutherde auf, um schliesslich mit dem Verschwinden der proximalen Brückenquerfasern seinerseits ebenso vollständig zu verschwinden. In den Hirnschenkeln ist nichts mehr von Blutungen zu entdecken.

II. Schnitt durch die Mitte der Lingula. (Fig. 3 auf Taf. IX.) (Obersteiner, 2. Aufl., Fig. 137.)

Die Bluthöhle hat hier ihren grössten Umfang, sie hat die Form eines unregelmässigen Rechtecks, ihre Höhenausdehnung beträgt 2 cm, ihre Breitenausdehnung 2,5 cm. Sie behält ihre centrale Lage bei, zerstört auch hier den grössten Theil der Pyramidenfasern, nur die basalsten Bündel, und zwar auf beiden Seiten gleichmässig, freilassend; nach oben hat sie die rechte Schleife und die ventrale Hälfte des rechten Haubenfelds fast ganz zerstört und reicht hier bis dicht an den ventralen Pol des rechten Bindearms. Nach links hin hat der Bluterguss die beiden medialen Drittel der linken Schleife zerstört. Ausserdem ist auf beiden Seiten das ganze Haubenfeld unregelmässig durchsetzt von zahlreichen kleinen Blutungen. Die Loci coerulei bleiben davon verschont, aber die kleinen Blutungen gehen bis dicht an die hinteren Längsbündel heran, indem sie das rechte gerade eben noch in seiner unteren medialen Portion treffen. Ebenso sind die austretenden Trigeminusfasern rechts gerade eben noch diffus in den centralen Herd mit einbezogen, links halten sich dieselben $^1/_2$—1 mm von dem letzteren entfernt.

Digitized by Google

III. Schnitt im Niveau der motorischen und sensiblen Trigeminuskerne. (Fig. 4 auf Taf. IX.)

Die Blutung ist hier im Wesentlichen beschränkt auf die rechte Ponshälfte, sie bildet nicht mehr einen zusammenhängenden Herd, sondern hat sich in grössere und kleinere Plaques aufgelöst. Im motorischen rechten Brückenfeld reicht sie einerseits bis an die Raphe, andererseits bis an die austretende Trigeminuswurzel. Nach oben erstreckt sie sich in das rechte Schleifen-Haubengebiet und ist hier dicht neben dem motorischen V. Kern in den 4. Ventrikel durchgebrochen. Vom rechten Haubenfeld hat sie sich dann dicht unterhalb des Ventrikelbodens in das Haubenfeld der linken Seite hinübergewühlt und dasselbe zum grössten Theil zertrümmert. Nur ganz vereinzelte kleine herdförmige Blutungen finden sich auch noch in der linken medialen Schleife und im dorsalen Drittel des linken motorischen Brückenfeldes.

IV. Schnitt an der Grenze von Pons und Medulla oblongata. (Fig. 5 auf Tafel IX.)

Die Schnittrichtung ist hier derartig ausgefallen, dass im Präparat die Facialis-Abducenskerne in einer Ebene mit den frontalen Ebenen der Pyramiden der Oblongata zu liegen gekommen sind, die Brückenquerfasern sind gerade eben verschwunden.

Die Blutung hat hier den grössten Theil des r. Haubenfeldes, den Facialis- und Abducenskern, die austretenden Abducensfasern zerstört und begrenzt sich nach rechts hin an den austretenden (absteigenden) Facialisfasern; sie hat den Ventrikelboden rechts vorgewölbt und unregelmässig zackig an verschiedenen Stellen durchbrochen; zugleich hat sie das linke Haubenfeld comprimirt und ganz nach links und oben hinübergedrängt. Das linke Haubenfeld ist ebenso wie der linke Abducenskern und die austretenden Facialisfasern nicht zerstört, sondern ihr Areal ist nur unregelmässig durchsetzt von zahlreichen kleinsten Blutungen. Auch im r. Haubenfeld bildet die Blutung keinen einheitlichen Herd mehr, sondern eine Gruppe grösserer und kleinerer Herde.

Die eben geschilderte Localisation der Blutung bringt es mit sich, wenn die Corpora restiformia in ganzem Verlauf absolut von derselben unberührt bleiben. Dagegen ist ausdrücklich hier festzustellen, dass der Nucleus Deiters der rechten Brückenhälfte in seinen proximalen Abschnitten an seiner medialen Fläche gerade eben noch von der Blutung gestreift wird.

Auf Schnitten weiter caudalwärts occupirt die Blutung ausschliesslich das Gebiet der Formatio reticularis dicht neben der Raphe, verschmächtigt sich ungemein rasch in ihrem Volumen, liegt in ihren letzten caudalen Ausläufern dicht unter dem Ventrikelboden hart, neben der Raphe, und ist verschwunden, dort wo die proximalen Vagusfasern die Oblongata verlassen.

Wenn ich die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung kurz resumire, so haben wir in dem mitgetheilten Fall eine frische Brückenblutung vor uns mit folgenden topographischen Kennzeichen:

Die Blutung ist im Wesentlichen central in der Längsaxe der Brücke gelegen und von gedrungen spindelförmiger, gegen den frontalen und spinalen Brückenpol sich verjüngender Gestalt; sie erreicht nach vorn ihr Ende mit dem Verschwinden der proximalen transversalen

Digitized by Google

Brückenfasern, nach hinten erstreckt sie sich bis in den proximalen Anfangstheil der Medulla oblongata. Etwa vom Niveau der V. Kerne ab tritt in ihrem Längsverlauf eine Dislocatio ad axim auf, indem die Hämorrhagie im hinteren Brückenabschnitt im Wesentlichen die rechte Ponshälfte, in der Medulla oblongata ausschliesslich die rechte Hälfte derselben in Beschlag nimmt. Die Längsaxe dieses spindelförmigen Blutherdes, bezogen auf die Längsaxe des Hirnstammes, fällt mit der letzteren nicht zusammen, sondern bildet mit derselben einen spitzen Winkel. Durch dieses Verhalten kommt es, mit Rücksicht auf das Variiren des Höhendurchmessers der Blutung, zu Stande, dass der Herd oder seine Reste im proximalen Brückenabschnitt ausschliesslich im motorischen Brückenfeld und unterhalb der Schleifen und der Bindearmkreuzung gelegen ist, dass andererseits spinalwärts die Blutung, nachdem sie im Gebiet der Trochleariskreuzung ihre grösste Höhen- und Breitenausdehnung erreicht hat, durch gleichzeitige Betheiligung des motorischen und sensiblen Brückenfeldes, gegen den Ventrikelboden nach oben zu wandert, indem sie das Gebiet der Brückenquerfaserung mehr und mehr, im Niveau der Facialis-, Abducens-Kerne vollständig, verlässt und sich schliesslich, gleichzeitig unter einer Knickung ihrer Längsaxe nach rechts, in dem Gebiete der Formatio reticularis, vornehmlich der rechten Seite, localisirt. Von letzterer aus hat sie dann an den verschiedensten Stellen im Bereich der rechten Eminentia teres und der Fovea anterior zur Perforation in den 4. Ventrikel geführt.

Die Höhen- und Breitenausdehnung der Blutung variirt, wie schon gesagt, ganz beträchtlich in den verschiedenen Schnittniveaus. In der Frontalebene ihrer grössten Höhen- und Breitenausdehnung (Trochleariskreuzung) sind zerstört: der grösste Theil der Raphe, die Mehrzahl der longitudinalen, im mikroskopischen Bilde quergetroffenen Fasern der Pyramiden, von denen nur noch in der basalen Brückenportion einige Querfasern erhalten sind, ferner die ganze rechte mediale Schleife und zwei Drittel von der linken Schleife, schliesslich ein kleiner Theil der Bindearmkreuzung. Spinalwärts verkleinert sich der Höhendurchmesser der Blutung allmählich, so dass im Gebiet der VI. und VII. Kerne nur noch sensible Brückenantheile in ihr Areal einbezogen sind. Die Crura cerebelli ad pontem sind nur im Bereich der vorderen Brückenhälfte, dort wo dieselben in das Kleinhirn einmünden, von den seitlichen Ausläufern der Blutung in deren Bezirk hineingerathen, weiter caudalwärts jedoch, wo der Blutherd seine seitliche Begrenzung durch die aus dem Pons austretenden Trigeminus- und Facialisfasern abgesteckt erhält, sind die mittleren Brückenarme völlig intact. Die Corpora restiformia sind in allen ihren Verlaufsportionen von der Blutung unberührt geblieben.

Digitized by Google

Dass die in dem Falle beobachteten allgemeinen Convulsionen als die unmittelbare Folge der colossalen Brückenblutung anzusprechen sind, bedarf, glaube ich, nicht erst noch weiteren Beweises. Die Natur hat hier — sozusagen im Schnitt in das eigene Fleisch — eines der wunderbarsten Experimente geliefert, wie es die im Vergleich hierzu grobe Hand des Experimentators nur unvollkommen nachahmen kann. Allerdings hat ja die wuchtige Gewalt des auf verbotenen Wegen in das Gewebe hervorsprudelnden Blutes dieses in weitem Umfang zerstört, immerhin blieb aber in der Nachbarschaft des Blutherdes noch genügend nervöses Gewebe, vor allen Dingen in seinem Zusammenhang mit wichtigen anderen Hirntheilen, stehen, um die klinisch so interessanten Krampferscheinungen zur Auslösung zu bringen. Das durch diese Blutung gelieferte Naturexperiment darf als ein rein mechanisches angesprochen werden: durch das ausgetretene Blut wurde das gesunde Restgewebe der Nachbarschaft comprimirt, gezerrt, gedehnt, und, da durch den Riss des primär rupturirten Gefässes hindurch vermittelst der mit jedem Pulsschlage, also 160—180mal in der Minute, resultirenden Blutdrucksteigerung ein intermittirender Reizzuwachs gegeben war, gewissermassen geradezu verhämmert. Anatomisch auffallend ist in unserem Falle jedenfalls, dass der Blutherd im Bereich seines grössten Umfanges so völlig symmetrisch zu beiden Brückenhälften gelegen ist. Die Autoren, von denen ich nur Gowers[7]) und Monakow[8]) anführe, geben übereinstimmend an, dass die Hämorrhagien am häufigsten nahe der Mittellinie sitzen, und dass ihre Ausdehnung auf die andere Seite in der Regel durch die Raphe verhindert wird. Auch ein Blick auf unsere Tabelle bestätigt uns, dass die Hämorrhagien die Raphe zu respectiren pflegen, sowie dass sie eine unverkennbare Vorliebe für eine halbseitige Localisation mit Propagation in den sagittalen Ebenen der befallenen Brückenhälfte bekunden. Die Ursache hierfür dürfte einmal in den Gefässverhältnissen zu suchen sein, indem es jedenfalls für die Richtung und den Umfang einer Blutung in dieser Gegend nicht gleichgültig ist, ob der in der Raphe direct von der Basilaris aufsteigende Zweig rupturirt ist oder ein von diesem Aste I. Ordnung ausgehender Seitenzweig (Ast II. Ordnung). In ersterem Falle wird die rein mechanische Gewalt der Blutung eine erheblich grössere sein, und auch das feste Gefüge der Raphe unter Umständen von dieser rohen Gewalt nicht verschont bleiben. In zweiter Linie ist wohl die architektonische Gliederung des nervösen Gewebes dafür verantwortlich zu machen, dass die Brückenblutungen zu vorwiegend halbseitiger Ausbreitung tendiren, indem das Flechtwerk der Raphe und der Brückenquerfasern als Wehr wirkt, andererseits der longitudinale Verlauf der Schleife, der Pyramidenbahnen,

Digitized by Google

der Gefässe und der Lymphwege, ihnen ihre natürliche Strasse und ihre Bewegungsrichtung prädestinirt hat. Kurz, es dürften hier dieselben Bedingungen wirksam sein, wie sie Goldscheider und Flatau [9]) vor einiger Zeit für die Mechanik der Rückenmarksblutungen experimentell entwickelt haben. Immerhin dürfte, wie schon eben erwähnt, die histologische Anordnung des Gewebes nur so lange für die Entwicklung und die Richtung einer Blutung in der Brücke als bestimmend in Frage kommen, als der Blutdruck und das Kaliber des rupturirten Gefässes eine gewisse Grenze nicht überschreiten. Diese beiden letzteren Bedingungen sind nun gerade in der Raphe gesteigert vorhanden, und erscheint es darum verständlich, warum gerade die Rapheblutung in ihrem Umfang die weitesten Kreise zieht, und in extremen Fällen zu totaler Zertrümmerung des Pons führen kann: Mickle*), Willcocks*), Rorie*) haben darüber in ihren Beobachtungen berichtet.

Das Resultat der auf diesem Wege zu Stande gekommenen mechanischen Reizung der Brücke bildeten nun die allgemeinen Convulsionen. Unter Bezugnahme auf die Krankengeschichte möchte ich hier aus eigener Beobachtung noch einmal ausdrücklich hervorgehoben haben, dass diese Krämpfe zwar allgemein waren, dass sie sich aber von echten epileptischen Krämpfen sehr wesentlich durch ihre geringere Intensität unterschieden; während bei der Epilepsie den Klonismen der Charakter des brutalen, rücksichtslosen Drauflosschlagens und Stossens unverkennbar aufgeprägt ist, hatten in meinem Fall die Klonismen, namentlich der Extremitäten, meist etwas Flatterndes, Skizzenhaftes, in ihrer Intensität Gedämpftes, so dass oft nur durch die gleichzeitige Betastung der Musculatur ihre klonisch-rhythmische Erschütterung festgestellt werden konnte. Auch ist wohl bemerkenswerth, dass **die Rumpfmusculatur wesentlich stärker zuckte als die Extremitätenmuskeln.**

Am intensivsten kamen die klonischen Krämpfe jedenfalls im Gebiet der Nn. oculomotorii und trochleares zum Ausdruck. Das muss wohl nicht zum geringsten Theil dem Umstand zugeschrieben werden, dass die Kerne der Bulbomotoren, in unmittelbarer Nachbarschaft des Blutherdes gelegen, einer starken mechanischen Reizung seitens desselben ausgesetzt waren. Das gilt besonders für die beiden Trochleariskerne, bis vor deren Ort die Blutung in einem Abstand von knapp 2—3 mm vorgedrungen war. Soviel mich eine Umschau in der Literatur belehrte, sind klonische Augenmuskelkrämpfe, wenn man absieht von dem bei den verschiedenartigsten Erkrankungen des Gehirns beobachteten Nystagmus, eigentlich nur bei der Hysterie und beim Tic convulsif in Form des Blepharoclonus klinisch constatirt

*) S. Tabelle.

Digitized by Google

worden. Tonische Augenmuskelkrämpfe sind ja im Gegensatz hierzu ein häufiger zu beobachtender Symptomencomplex bei der Hysterie, Chorea, der Thomsen'schen Krankheit, Tetanie, Athetose und beim Tic convulsif. Streng genommen, gehört auch der Blepharoclonus eigentlich nicht hierher, weil er ein im Gebiet des Facialis, und nicht im Gebiet der Bulbomotoren sich abspielender Krampf ist.

Das Interessante und Bedeutsame der Augenmuskelkrämpfe unseres Falles liegt, abgesehen von ihrem klonischen Charakter, in dem Umstand, dass die Krämpfe in den Mm. levatores palpebrarum und in den Mm. recti superiores und inferiores völlig associirt in Erscheinung traten, dass aber eine Dissociation der Krampfform jedesmal auftrat, sobald der eine Augapfel unter klonischen Zuckungen ad maximum nach innen und unten in den innern Augenwinkel bewegt und eingestellt wurde, während der andere in derselben Zeit klonische hebende und senkende Bewegungen „auf der Stelle" ausführte. Zur Erklärung dieses merkwürdigen Verhaltens ist daran zu erinnern, dass die Kerngebiete des rechten Facialis und Abducens durch die Blutung zerstört waren, während ihre Kerngebiete links durch dieselbe nur comprimirt wurden. Dadurch wird anatomisch die absolute Ruhe erklärt, welche im Gegensatz zu dem allgemeinen Muskeldelirium im Gebiete der Nn. VI und VII während der Krämpfe herrschte.

Ich möchte nun glauben, dass die anatomische Läsion der Abducenskerne nicht ausreichend ist, um die Dissociation der krampfhaften Augapfelklonismen in Folge des Ausfalls der Abducens-Trochlearis-Componente des einen Augapfels ausreichend zu erklären, um so weniger, weil der linke Abducenskern und seine Fasern nicht zerstört, sondern nur comprimirt, mithin auch wohl noch functionsfähig waren, und um so weniger, weil gerade die associirten Klonismen der Levatores, der Recti sup. und inf. die innige functionell-anatomische Zusammengehörigkeit correspondirender Oculomotoriuskerngruppen zur Genüge illustriren. Ausserdem ist es nicht gut angängig, jetzt anzunehmen, dass die Compression des linken Abducenskernes die Ursache für das Fehlen von klonischen Reizerscheinungen in seinem Gebiete, für den Ausfall seiner Function gewesen sei, während wir vorher oben gerade die Compression der Augenmuskelkerne durch den Bluterguss für die Entstehung der Reizsymptome im Gebiete der Nn. III und IV in Anspruch genommen hatten. Vielmehr ist meines Erachtens der Grund für die Aufhebung der Associaton der Augenbewegung im Krampf zu suchen in der partiellen Zerstörung und Compression der eben diese Association vermittelnden hinteren Längsbündel, indem es principiell etwas Anderes ist hinsichtlich des Reizungseffectes, ob ein Kerngebiet oder ob eine Summe von Markfasern comprimirt wird, und ich stütze

Digitized by Google

meine Vermuthung dabei auf den von Gee und Tooth*) untersuchten Fall von Brückenblutung; dort bestand eine Lähmung der Augenbewegungen nach beiden Seiten und der Convergenz, bei erhaltener Möglichkeit, nach oben und nach unten zu sehen. Als materielles Substrat für diesen Symptomencomplex fand sich eine totale Zerstörung des rechten Abducenskernes, des rechten und theilweise auch des linken hinteren Längsbündels, und anatomisch gelang der Nachweis einer gekreuzten Verbindung des Abducens mit dem Oculomotoriuskern.

Was schliesslich die Frage des Erlöschens der Augenmuskelkrämpfe eine Stunde ante exitum angeht, während die allgemein epileptischen Krämpfe unverändert usque ad finem vitae fortbestanden, so bin ich der Ansicht, dass das mit der allmählichen Volumenzunahme des Blutherdes verbundene Anwachsen des auf die Oculomotorius-Trochlearis-Kerne ausgeübten Druckes mit der Ueberschreitung eines gewissen Schwellenwerthes das Umschlagen des functionellen Effectes aus dem Reizungs- in den Lähmungszustand zur Folge hatte. Mit einer solchen Auffassung lässt sich zugleich das Factum des Fortbestehens der Levatorkrämpfe unseres Falles sehr gut vereinigen, indem wir aus Untersuchungen von Leube und Spitzka wissen, dass die lateralsten Theile der grosszelligen Oculomotoriuskerngruppen, also gleichzeitig diejenigen Partien, welche in unserem Falle am wenigsten der Einwirkung der Compression ausgesetzt waren, für den Ursprung der Fasern für die Mm. levatores palpebrarum reclamirt werden müssen.

Wir haben nun der Frage näher zu treten: Welche Theile der Brücke sind es, die in unserem Fall die allgemeinen Krämpfe ausgelöst haben, ist es die Schleifen-Haubenregion, ist es das Gebiet der eigentlichen Brückenquerfaserung, oder nimmt die Oblongata an ihrer Production Antheil?

Nach Erledigung dieser Vorfrage hätten wir die weitere Frage zu beantworten: Welche speciellen Elemente der Brücke sind es, die krampferregende Eigenschaften besitzen, und auf welchen Bahnen werden die epileptogenen Impulse auf das Rückenmark übertragen und in die Peripherie geleitet?

Zur Entscheidung der ersten Frage können wir den eigenen Fall nur bedingt verwerthen, weil in den Blutherd sowohl Hauben- wie Pyramidenantheile hineingezogen waren. Wir sind jedoch, soviel ich sehe, in der Lage, an der Hand des in der vorstehenden Tabelle zusammengefassten Thatsachenmaterials und unter kritischer Würdigung desselben nach dieser Richtung hin bindende Schlüsse einzugehen.

Bei einer Gesammtbetrachtung aller Fälle springt als bemerkens-

*) s. Tabelle.

Digitized by Google

werth zunächst in die Augen, dass nur in einer verhältnissmässig kleinen Zahl von Brückenblutungen allgemeine Convulsionen aufzutreten pflegen, dass unter den 18 Fällen der Tabelle nur einmal dieselben zur Beobachtung kamen. Als zweiter bemerkenswerther Punkt ergiebt sich die Thatsache, dass die **Schleifen-Haubengegend eine nicht zu verkennende Prädilectionsstelle für die Localisation von Blutungen bei Ponshämorrhagien** bildet. Für die Beurtheilung dieser letzteren Frage schliesse ich dabei die Fälle von Schütz, Bochefontaine, Vrain, Russell und Taylor, Numeley, Bristowe von der Discussion aus, weil ihre Beschreibung sie nicht zu einer kritischen Verwerthung geeignet erscheinen lässt oder weil complicirtere klinisch-anatomische Verhältnisse vorliegen, welche die Fälle vieldeutig erscheinen lassen. Der Fall von Elzholz ist zweifellos derjenige, in welchem die Blutung in das sensible Brückenfeld räumlich die grösste Ausdehnung erreicht hatte. Obwohl eine exacte mikroskopisch-topographische Untersuchung fehlt, so darf man doch wohl, unter Berücksichtigung des bestimmt charakterisirten klinischen Befundes, dass nämlich eine eigentliche Hemiplegie bezw. Hemiparese fehlte, dass nur der Händedruck links etwas schwächer war als rechts, annehmen, dass die Blutung thatsächlich auf die sensible Brückenetage beschränkt geblieben ist. Denn in sämmtlichen anderen Fällen dieser Art, bei welchen eine Hemiplegie bezw. Hemiparese bestanden hatte, geht aus der Beschreibung jedesmal hervor, dass entweder die dorsalen Brückenquerfasern oder gar die dorsale Hälfte des Pyramidenbündels in den Blutherd hineingezogen war; so in den Fällen von Senator, Joffroy, Dutil, Marfan, Gee und Tooth.

Vor allen Dingen lässt aber der Fall Elzholz, eben weil er die eine Hälfte des sensiblen Brückenantheils in ihrer Totalität [„entsprechend der rechten Hälfte der Rautengrube, dem obersten (i. e. Pars dorsalis) Theil des Pons in der ganzen Längenausdehnung"] und streng halbseitig befallen hat, den Schluss zu, dass halbseitige apoplectische Herde im sensiblen Brückenfeld allgemeine Convulsionen nicht auszulösen vermögen. Immerhin wäre es denkbar, dass die fragliche Region in ihren frontalen Abschnitten Krämpfe hervorrufen könnte, z. B. durch mechanische Reizung der bulbären Abschnitte, oder dass umgekehrt Blutungen in die bulbären Abschnitte dies fertig bringen könnten durch Reizung der frontalen Partien, sowie durch reflectorische Uebertragung auf corticale Centren, und dass eben aus diesen Gründen im Fall Elzholz Convulsionen nicht eintreten konnten in Folge der Zerstörung der in den frontalen oder bulbären Pontheilen gelegenen epileptogenen Zonen. Aber einer derartigen Annahme widersprechen doch die Fälle von Meyer, Senator, Marfan,

Digitized by Google

Joffroy, Dutil, Gee und Tooth, Gouget, in welchen die Hämorrhagien theils auf die frontalen, theils auf die bulbären Abschnitte der sensiblen Brückenfelder sich beschränkt fanden.

Ueberdies geht aus den Beobachtungen von der erwähnten Provenienz zur Genüge hervor, dass das Uebergreifen derartiger apoplectischer halbseitiger Herde auf die dorsale Brückenquerfaserung bezw. die dorsale Hälfte der Pyramidenbahnen ebenfalls für die Entwicklung von allgemeinen Krämpfen irrelevant zu sein scheint. Grössere halbseitige, auf das Areal des motorischen Brückenfeldes beschränkte Blutherde sind unter den in der Tabelle zusammengestellten Fällen nicht beobachtet. Berücksichtige ich meine eigene Beobachtung, so scheint diejenige von Russell und Taylor, sowie die von Raymond zu beweisen, dass die Blutung im motorischen Brückenfeld eine gewisse räumliche Ausdehnung erlangen muss, wenn sie zum Auftreten von Convulsionen Veranlassung geben soll.

Unter solchen Umständen muss noch die Möglichkeit erwogen werden, ob nicht etwa durch eine Betheiligung der Raphe, durch eine Blutung in die beiderseitigen, sei es sensiblen, sei es motorischen Brückenfelder, eben durch das Moment ihrer **gemeinschaftlichen** Reizung, epileptiforme Krämpfe ausgelöst werden können. Bekanntlich hat schon Gintrac*) die Ansicht ausgesprochen, dass, wenn im Pons eine Blutung nur auf die eine Seite der Rautengrube sich erstreckt, Krämpfe vermisst werden, während dieselben die Regel sind, wenn der Herd die Raphe nicht respectirt, sondern über dieselbe hinaus auf die andere Brückenhälfte übergreift. Indessen sprechen die Fälle von Dutil, Gee und Tooth, Marfan, Joffroy, Raymond, Russell und Taylor, Gouget und mit Vorbehalt auch der von Numeley dafür, dass in jedem Niveau der Brücke, sei es im motorischen sei es im sensiblen Territorium, Herde von einer Seite auf die andere hinübergreifen können, ohne dass mit Nothwendigkeit Krämpfe auftreten müssen. Auch hier dürfte jedenfalls, denken wir an die eigene Beobachtung, der Umfang des Rapheherdes nicht ohne Bedeutung sein, und sind zur Klärung dieser Frage weitere Beobachtungen nach dieser Richtung hin abzuwarten.

Einstweilen glaube ich — und dazu zwingt uns nach meiner Meinung die kritische Würdigung des zur Zeit vorliegenden casuistischen Materials — den Thatsachen die Schlussfolgerung schuldig zu sein, dass Apoplexien in dem Schleifen-Haubentheil der Brücke, selbst wenn sie die Raphe betheiligen, zu allgemeinen Krämpfen keine Veranlassung geben. Und mit Rücksicht auf die eigene Beobachtung, bei welcher Schleifen-Haubenantheile und

*) Citirt nach Nothnagel.

Digitized by Google

Pyramidenbestandtheile der Brücke von der Apoplexie betroffen waren, können wir uns — per exclusionem — die weitere, positive Schlussfolgerung erlauben, dass **bei Brückenblutungen dem motorischen Felde derselben die Rolle des Krampferzeugers zugewiesen werden muss.**

Welche Elemente des motorischen Brückenfeldes sind es nun aber, welche die Entstehung der allgemeinen Krämpfe veranlassen? Die in Betracht kommenden anatomischen Componenten werden durch Elemente grauer und weisser Substanz gebildet. Die Constituentien der weissen Substanz sind die Pyramidenbahnen, die Grosshirn-Brückenbahnen und die im Crus medium aus- und eintretenden, eigentlichen Brückenquerfasern. Die graue Substanz wird repräsentirt durch die überall zwischen den Pyramidenbündeln und den transversalen Fasern in erstaunlicher Menge eingestreuten Ponsganglienzellen, denen ein ganz bestimmter morphologischer Charakter zukommt, ferner durch die oberen Oliven und durch die Trapezkerne.

Hält man sich zur Entscheidung der Frage, ob in unserem Fall die graue oder die weisse Substanz des motorischen Brückenfeldes die allgemeinen Krämpfe hervorgerufen habe, ausschliesslich an die in der menschlichen Pathologie gemachten klinisch-anatomischen Erfahrungen, so kann man mit Fug und Recht die Gesammtheit der Pyramidenbahnen zunächst von dieser Urheberschaft ausschliessen, denn hundertfach wiederholte klinisch-anatomische Erfahrung lehrt immer wieder aufs Neue mit der Constanz der Thatsache, die keine Ausnahme kennt, dass die Pyramidenbahnen, mögen sie nun in der innern Kapsel, in der Brücke oder in der Oblongata, in Folge einer frischen Apoplexie, direct oder indirect insultirt oder zerstört sein, auf jeden solcher Insulte, sei er geartet wie er wolle, zunächst mit einer Hemiplegie bezw. mit einer Hemiparese, aber nicht mit klonischen Reizerscheinungen reagiren. Auch unsere Tabelle liefert uns hierfür eine Bestätigung in den Fällen von Gee und Tooth, Senator, Joffroy, Dutil, Marfan. Allerdings sind ja die Ausfallserscheinungen oft nur von flüchtigem Bestande, aber für unsere Zwecke ändert das nichts an der Thatsache, dass der apoplectische Insult in statu nascendi in den Pyramidenbahnen durch Ausfallserscheinungen sich reflectirt. Für den in der Brückenquerfaserung enthaltenen Antheil der weissen Substanz des Pons braucht nicht erst noch besonders der Beweis geliefert zu werden, dass nicht etwa in ihm die krampferzeugende Substanz zu suchen ist. Denn es ergiebt sich schon aus der histologischen Anordnung der weissen Substanz der Brücke, in welcher die transversalen und longitudinalen Fasern zu einem unlösbaren Flechtwerk verwirkt sind, dass da die Läsion bloss eines Theiles derselben ohne die gleichzeitige Läsion des anderen Theiles derselben nicht wohl denkbar ist.

Digitized by Google

Somit bleibt sensu strictiori nur das Brückengrau übrig, das für die Entstehung der epileptischen Convulsionen verantwortlich gemacht werden kann, und sehen wir uns an der Hand unserer Beobachtung genöthigt, den Schluss zu ziehen, dass die Brückenkerne epileptogene Eigenschaften besitzen, also Eigenschaften, die nach den übereinstimmenden Angaben der Autoren nur die sogenannte erregbare Zone der Hinrinde hat. Die oberen Oliven und die Trapezkerne dürfen wir wohl hier einstweilen unberücksichtigt lassen.

In Verfolgung dieses Gedankenganges kann die weitere logische Frage nur die sein, auf welchem Wege und durch welche Bahnen findet die Entladung des epileptischen Reizzustandes der Brückenkerne statt?

Die experimentellen und anatomischen Untersuchungen von Gudden, Mingazzini, Kölliker, Bechterew haben doch wenigstens schon so weit Licht über die anatomisch-physiologische Bedeutung der Brückenkerne verbreitet, dass man sagen kann, dieselben stellen ein ausserordentlich wichtiges anatomisches Zwischenglied dar, um einerseits corticale Impulse auf dem Wege der Grosshirn-Brückenbahnen auf das Kleinhirn zu übertragen, andererseits um cerebellofugale Impulse auf das Grosshirn, bezw. das Rückenmark zur Wirksamkeit kommen zu lassen. Denn das contralaterale, in geringem Maasse auch das homolaterale Brückengrau atrophiren nach Exstirpation einer Kleinhirnhemisphäre. Andererseits atrophirt aber auch das homolaterale Brückengrau secundär im Anschluss an Rindenherde: in dem einen Fall von Henschen [10]) wurde dies constatirt bei einem Erweichungsherd, der das rechte Scheitelläppchen, die Paracentralwindungen und den Gyrus frontal. II occupirte.

Wir müssen also im Sinne der anatomischen Verbindungen annehmen, dass der epileptogene Reizzustand des Brückengraus in der Richtung des Kleinhirns zur Entladung kommt, und vom Kleinhirn aus müsste dann also die weitere Uebertragung auf die spinalen motorischen Ganglienzellencomplexe zu Stande kommen.

Eine andere Frage wäre nun die: Vermag denn das Kleinhirn überhaupt motorische Impulse, spontan oder auf reflectorische Anregung hin, auszusenden, und auf welchen Bahnen verlaufen dieselben spinalwärts?

Hinsichtlich der vom Kleinhirn producirten motorischen Reizerscheinungen liegen die klinischen Erfahrungen noch sehr im Argen. Wohl sind seit langer Zeit die bei Kleinhirnaffectionen beobachteten motorischen Reizerscheinungen bekannt: Zwangshaltungen und -Bewegungen, Zwangsrotationen und -Fallen, allgemeine und halbseitige Convulsionen, Tremor, Nystagmus, dies Alles hat man beschrieben. Da

Digitized by Google

diese Symptome indessen vorwiegend bei raumbeschränkend wirkenden Erkrankungen des Kleinhirns aufzutreten pflegen, so ist zum Mindesten noch ein grosses Fragezeichen hinter ihre cerebellare Pathogenese zu setzen.

Neuerdings hat Sander[11]) in einer vortrefflichen Arbeit die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen auf motorischem Gebiet um einen Symptomencomplex bereichert, der in einer Form der Coordinationsstörung bestand, die mit halbseitiger Chorea nahezu identisch war. Es handelte sich in seinem Falle um einen Tumor des Kleinhirns, der im Wesentlichen das Corpus dentatum und die von ihm ausgehenden Bindearme zerstört, ventralwärts in der Gegend des Facialis-Abducenskerns auf die Brücke übergegriffen hatte. Seine Beobachtung ist meines Erachtens deswegen von principieller Bedeutung und verdient actuellstes Interesse, weil durch sie, meines Wissens zum ersten Mal in der Pathologie des Menschen, der anatomische Nachweis des Vorhandenseins einer cerebello-fugalen, -spinalen Bahn erbracht wird. Sander fand auf der Seite des Tumors vom Beginn der unteren Oliven abwärts eine Bahn degenerirt, die oberhalb der Pyramidenkreuzung sich dicht an die Pyramiden anlegte, unterhalb derselben im Vorderseitenstrang des Rückenmarks in unmittelbarer Nähe der Pyramidenvorderstrangbahn im Halsmark sich allmählich erschöpfte.

Wohl alle Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, räumen dem Kleinhirn einen Einfluss auf die spinalen Centren ein durch Vermittlung cerebello-fugaler Bahnen. Nur darüber besteht unter den Autoren eine Meinungsverschiedenheit, auf welchen anatomischen Bahnen derselbe ins Rückenmark gelangt.

Koelliker[12]) nimmt bekanntlich an, dass die Oliven durch Purkinje'sche, in der Cerebello-Olivarbahn austretende Fasern in cerebello-fugalem Modus beeinflusst werden, und dass sie ihrerseits wieder durch Fasern, die in den Vorderseitensträngen des Rückenmarks sich fortsetzen, in derselben Richtung auf die motorischen Vorderhornzellen der Medulla eine Einwirkung äussern. Die menschliche Pathologie liefert indessen keine Anhaltspunkte für die Existenz dieser spino-olivaren Bahnen.

Bechterew*) verlegt die cerebello-fugale, -spinale Bahn in die Route: mittlere Kleinhirnschenkel — Nuclei reticulares tegmenti — Vorderseitenstrangfasern (sein intermediäres, in den Pyramidenseitenstrangbahnen befindliches Fasersystem)[13]). Andererseits giebt auch er[19]) neuerdings an, dass eine solche Vermittlung denkbar und möglich ist auf dem Wege der Cerebello-Olivarfasern und des von ihm

*) Citirt nach Kölliker S. 333.

Digitized by Google

so genannten Olivenstranges; doch bemerkt er dabei ausdrücklich, dass ein anatomischer Zusammenhang zwischen den unteren Oliven und dem Olivenstrang einstweilen nicht bewiesen, sondern nur wahrscheinlich gemacht ist.

Wesentlich einheitlicher lauten die Resultate der thierexperimentellen Forschung nach dieser Richtung.

Marchi[14]) hat als erster bei den von Luciani operirten Hunden in den drei Kleinhirnschenkeln absteigende Degenerationen entdeckt und dieselben auch für das Rückenmark exact beschrieben; er dachte sich aber den Einfluss des Kleinhirns auf die Medulla durch Vermittlung des Brückengraus zu Stande kommend.

Erst Biedl[15]) hat mit aller Schärfe, auf Grund seiner experimentellen Durchschneidungen des Corpus restiforme bei Kätzchen, den Satz ausgesprochen, dass directe cerebello-fugale Bahnen in der Oblongata im hinteren Längsbündel und im sog. Vorderseitenstrangrest, im Rückenmark im Vorderseitenstrang, in seinem Lendentheil im Vorderstrang, gelegen sind. Seine experimentellen Resultate haben später eine experimentelle Bestätigung durch Bechterew's (l. c. S. 389) Schüler Basilewski, ebenfalls für Hundehirne, gefunden.

Ferrier und Turner[16]) vermissten ihrerseits zwar nach experimentellen Durchschneidungen der hinteren Kleinhirnstiele eine in das Rückenmark hinein verfolgbare cerebello-fugale Degeneration, aber die Biedl'schen Experimente fanden eine eingehende Nachprüfung und theilweise Bestätigung in zwei ausführlichen Arbeiten von Risien Russell[17]). Der einzige Unterschied zwischen den Anschauungen Biedl's und Russell's beruht darin, dass nach Russell keine directen cerebello-fugalen Bahnen durch das Corpus restiforme in das Rückenmark gehen, sondern dass die im Corpus restiforme verlaufenden cerebello-fugalen Bahnen im Deiters'schen Kern eine Unterbrechung erfahren, und dass die als directe Bahnen angesprochenen secundären Degenerationen im Rückenmark zum Theil durch Mitverletzung des Nucleus Deiters, zum Theil der Formatio reticularis sich erklären lassen.

Schliesslich kommt Thomas[18]) auf Grund seiner eingehenden experimentellen Studien zu dem Schluss, dass die in dem Corpus restiforme absteigende Kleinhirnbahn aus dem Nucleus dentatus stammt, und dass dieselbe auf ihrem Wege zum Rückenmark aus dem Deiters'schen und Bechterew'schen Kern einen Faserzuwachs erhält.

Somit hätte ich kurz den Standpunkt präcisirt, auf welchem zur Zeit die experimentelle Forschung angelangt ist. Für die uns hier interessirende Frage kann es im Grunde genommen gleichgültig sein, ob die cerebello-fugale Verbindung des Kleinhirns eine directe ist, oder ob ihr durch Einschaltung anderweitiger Neurone (Nucleus Deiters,

Digitized by Google

N. Bechterew, N. lateralis, Formatio reticularis) der Charakter der indirecten Bahn zukommt. Soviel scheint doch jedenfalls mit Gewissheit aus den vielfach divergirenden Versuchsergebnissen der Autoren hervorzugehen, dass thatsächlich im Corpus restiforme eine cerebello-fugale Bahn existirt, die jede Kleinhirnhemisphäre mit der gleichseitigen Rückenmarkshälfte in Verbindung setzt, und da einstweilen für die Marchi-Degenerationen das Axiom im Wesentlichen noch nicht erschüttert ist, dass die Richtung der Degeneration auch die Richtung der Function angiebt, so sind wir wohl an der Hand der thierexperimentellen Erfahrungen für die Thiere zu dem Schluss berechtigt, dass das Kleinhirn auf der erwähnten Bahn Impulse auf das Rückenmark ausströmen lassen kann. Mit Bezug auf Sander's Beobachtung ist es mehr als naheliegend, auch für die menschliche Pathologie das gleiche Postulat aufzustellen.

Ich glaube nun, wenn wir überhaupt die Frage für discutabel halten, ob das Kleinhirn motorische Impulse in das Rückenmark hineinzusenden vermag, dass wir, gestützt auf die anatomische Untersuchung des eigenen Falles, auch vom klinischen Standpunkt aus in der Lage sind, zu dem Problem der cerebello-fugalen Innervation Stellung zu nehmen.

Aus dem anatomischen Befund ist ohne Weiteres ersichtlich, dass in unserem Falle, wenn cerebello-fugale Erregungen überhaupt zur Geltung kamen, dieselben ausschliesslich in den hinteren Kleinhirnschenkeln ins Rückenmark geleitet werden konnten.

In den Pyramidenbahnen war, wie wir oben gesehen haben, die Passage völlig versperrt, selbst dann, wenn wir obenein noch die Möglichkeit zugeben würden, dass die motorischen Impulse, durch Reizung der Hauben-Bindearmgegend im proximalen Brückenabschnitt entstanden, durch Uebertragung auf Rindencentren reflectorisch ihre Auslösung fanden. Andererseits war die Wirksamkeit cerebello-fugaler Reize durch Vermittlung der Crura cerebelli ad pontem, durch Zerstörung der Formatio reticularis und der Raphe, durch eine Continuitätsunterbrechung der Brückenquerfasern illusorisch gemacht worden. Solche Reize mussten also, wenn wir den Bechterew'schen Functionsmodus acceptiren wollten, sozusagen in ihrem Ablauf im Keime erstickt werden. Ausserdem giebt uns, wie wir gesehen haben, die Klinik (s. d. Tabelle) keinen Anhaltspunkt dafür, dass die partielle Zerstörung der Formatio reticularis — und durch die letztere allein könnte doch höchstens die Uebertragung cerebello-fugaler Reize auf die Medulla spinalis zu Stande kommen — das Auftreten allgemeiner epileptischer Krämpfe zur Folge habe.

Bleiben mithin nur noch die Corpora restiformia übrig, um die Einwirkung cerebello-fugaler Impulse auf die Medulla spinalis verständ-

Digitized by Google

zu machen. Und da können wir es als willkommenen Zufall begrüssen, dass in unserem Fall die Blutung beide Corpora restiformia völlig verschont und nur den proximalen Theil des Deiters'schen Kernes auf der rechten Seite eben in ihr Areal hineingezogen hat. Mit anderen Worten: wenn eine cerebello-fugale Beeinflussung überhaupt in unserem Falle stattgefunden hat, so kann dieselbe einzig und allein auf dem Wege der Corpora restiformia in das Rückenmark hineingelangt sein, und wir dürfen nunmehr versuchen, die Entstehung der allgemeinen Convulsionen unseres Falles zu deuten, wie folgt:

Die im motorischen Brückenfeld in der engeren und weiteren Nachbarschaft des Blutergusses gelegenen, intact gebliebenen, mit jedem Pulsschlage aufs Frische gereizten, mit epileptogenen Eigenschaften ausgestatteten Ganglienzellen übertrugen die epileptischen Impulse durch Vermittlung der intact gebliebenen Brückenquerfasern auf beide Kleinhirnhemisphären, von welchen aus durch cerebello-fugale Bahnen in den Corpora restiformia eine Uebertragung auf die motorischen Vorderhornzellen des Rückenmarks mit consecutiver klonischer Entladung zu Stande kam.

Haben wir nun wirklich in dem Complex der Brückenkerne das von Nothnagel aus dem Ergebniss des Thierexperiments auch für den Menschen präsumirte Brückenkrampfcentrum zu erblicken?

Die kritische Analyse unseres Falles und der in der Literatur niedergelegten Beobachtungen scheint eine glänzende Bestätigung der durch die thierexperimentelle Forschung schon vor langen Jahren von Nothnagel gefundenen Brückensymptomatologie zu liefern, und ich würde ohne Weiteres für eine Uebertragung des Ausdrucks „Krampfcentrum" auf normale und pathophysiologische Verhältnisse des Brückengraus auch beim Menschen plaidiren, wenn ich nicht vom Standpunkte aus des in allen Lebensäusserungen uns, bewusst oder unbewusst, sich bekundenden biologischen Grundgesetzes der individuellen Zweckmässigkeit einer Function diese Bezeichnung für zu speculativ-teleologisch erachtete, und wenn ich nicht mit Bechterew[3]) die Frage für berechtigt hielt, welche Rolle denn eigentlich ein solches Krampfcentrum im Organismus spielen soll. Welchen Zweck könnte seine Existenz gerade in der Brücke wohl für den Menschen erfüllen?

Meines Erachtens kann eine plausible Antwort auf eine derartige Frage im positiven Sinne nicht gegeben werden, und ich sollte daher meinen, dass man viel richtiger thäte, die nicht wegzuleugnende Thatsache des Auftretens allgemeiner Convulsionen im Anschluss an Brückenblutungen zu erklären zu versuchen aus dem anatomisch-physiologischen Verhalten der grauen Substanz des Pons und ihren anatomisch-physiologischen Beziehungen zu den übrigen Hirntheilen. Und auf Grund

Digitized by Google

eben dieser Relationen ist es mehr als wahrscheinlich, dass die Brückenkerne im Wesentlichen nichts weiter sind als intermediäre Neurone: sie dienen dazu im Sinne von André Thomas[18]), um die corticale Controle über die equilibrirenden, muskelcoordinatorischen Functionen des Kleinhirns, die, reflectorisch vom Rückenmark angeregt, automatisch in demselben von Statten gehen, eben auf das Kleinhirn zu vermitteln. Und wenn dieser cerebro-cerebellare Energieübertragungsapparat nun durch eine in ihn oder seine nächste Nachbarschaft erfolgende Blutung zur Production allgemeiner Krämpfe veranlasst wird, so würde ich darin nur die nothwendige Folge einer mehr zufälligen anatomischen Anordnung erblicken, insofern gewisse für die Uebertragung von complicirten Bewegungsmechanismen erforderliche und mit epileptogenen Eigenschaften ausgerüstete Ganglienzellengruppen, mit Rücksicht auf die allgemeinfunctionelle Oekonomie des Centralnervensystems, aus architektonischen Gründen gerade an dieser Stelle angelegt worden sind. Und wenn ich hier zum besseren Verständniss mich eines Gleichnisses bedienen darf: ebenso wie eine für ein bestimmtes Zeitalter charakteristische Persönlichkeit nur aus dem Milieu heraus eben dieses Zeitalters verstanden und begriffen werden kann, so ist es in gleicher Weise mit den durch eine Brückenblutung producirten Krämpfen bestellt, deren Verständniss nur durch die Einsicht in den allgemeinen hirnanatomischen Aufbau und in die anatomisch-functionelle Stellung der einzelnen Elemente zum Ganzen ermöglicht wird.

Ich würde es aber für unberechtigt halten, der Brücke deswegen nun die Eigenschaften eines Krampfcentrums zu vindiciren, weil durch den wahl- und regellosen Reiz eines pathologischen Ereignisses, gewissermaassen als unbeabsichtigter Nebeneffect und mehr rein zufällig, Symptome ausgelöst worden sind, die gar nicht im Plane der ursprünglichen Organisation dieses Hirntheils beabsichtigt und ihr durchaus fremd sind, und die mit seiner essentiellen Function nicht das Geringste zu thun haben.

Am Schlusse dieses Aufsatzes kann ich es mir nicht versagen, noch kurz hier die Frage zu streifen, ob an der Hand unserer Beobachtung irgend welche Gesichtspunkte sich ergeben, die geeignet wären, wenn man sich ausschliesslich auf den Boden pathologischer Erfahrungen beim Menschen stellt, für die genuine Epilepsie, sei es die corticale, sei es die medulläre Theorie derselben zu stützen.

Ich glaube jedenfalls, dass unsere Beobachtung nicht geartet ist, irgend etwas Beweiskräftiges gegen die medulläre Theorie Nothnagel's beizubringen, dass sie dagegen manches für dieselbe Verpflichtendes enthält. Denn wenn auch die klinische Seite der Krämpfe, wie aus der Beschreibung hervorgeht, durch den mitigirten Charakter

Digitized by Google

der allgemeinen Convulsionen, durch die Accentuirung der Rumpfmuskelklonismen ein von dem klinischen Charakter genuin-epileptischer Krämpfe durchaus differirendes Gepräge erhielt, so kann dieser rein quantitative Unterschied doch wohl nicht gut gegen Nothnagel's Theorie ins Feld geführt werden, weil nicht vergessen werden darf, dass immerhin ein grosser Theil der epileptogenen Brückenzone durch den Bluterguss zerstört war, dass die Brücke mithin nur mit einem Bruchtheil ihrer epileptogenen Accumulatoren arbeiten, dass daher auch nur ein modificirtes klinisches Krampfbild zu Stande kommen konnte.

Andererseits kann die von Beginn der Convulsionen an vorhandene Bewusstlosigkeit sehr wohl einer solchen Theorie das Wort reden.

Jedenfalls kann man sich leichter vorstellen, dass die Bewusstlosigkeit als Folgezustand vasomotorischer, durch die Blutung ausgelöster Reflexe resultirte, als dass dieselbe durch das straffe Tentorium hindurch, durch mechanische Fernwirkung der Brücke auf das Grosshirn, ausgelöst wurde. Und der Durchbruch der Blutung in den 4. Ventrikel kann für die Bewusstlosigkeit auch nicht verantwortlich gemacht werden, weil derselbe erst sub finem vitae stattgefunden haben kann: frisches Blut fand sich ausschliesslich im caudalen Abschnitt des 4. Ventrikels, seine frontalen Abschnitte, der Aquäductus Sylvii und die Seitenventrikel, waren völlig frei davon. Wäre die Blutung gleich in ihrem Beginn in den Ventrikel perforirt, so hätte man erwarten dürfen, bei der Section und der mikroskopischen Untersuchung den 4. Ventrikel von Blut vollgelaufen zu finden. Das war aber, wie gesagt, nicht der Fall.

Wohl aber scheint unsere Beobachtung gewichtige Gründe gegen die corticale Theorie der Epilepsie zu enthalten. Wir haben oben gesehen, dass wir aus anatomischen Gründen, wegen der fast totalen Leitungsunterbrechung der Pyramidenbahnen, eine corticale Entstehung der beobachteten Krämpfe haben von der Hand weisen müssen. Nothwendiger Weise konnte dann aber, wenn ein analoges Verhalten zwischen den pathophysiologischen Vorgängen beim Menschen und den von Ziehen und Binswanger in ihren Thierversuchen gefundenen experimentell-physiologischen Reactionen bestand, nur der Einfluss der subcorticalen Centren in den Stammganglien, der Brücke und Oblongata zur Geltung kommen. Nach den thierexperimentellen Resultaten Ziehen's[20]) hätte dann im Krankheitsbild unserer allgemeinen Convulsionen die **tonische Krampfcomponente** in ganzer Reinheit zum Ausdruck kommen müssen. Indessen, unsere Beobachtung liefert uns nicht den geringsten Anhaltspunkt für die Existenz eines tonischen Krampfmodus der mit epileptogenen Eigenschaften begabten Brückenganglien, wenn man nicht eben von der durchaus willkürlichen Voraussetzung ausgehen will, dass das Trauma der Blutung den physiologi-

Digitized by Google

schen Charakter der grauen Brückensubstanz derartig verändert hat, dass dieselbe auf Reize nur noch mit klonischen, nicht mit tonischen Krämpfen zu reagiren vermochte. Uebrigens würde eine solche Beweisführung in gleichem Sinne für die im Thierexperiment gewonnenen Ergebnisse einen schweren Vorwurf bedeuten.

Hier kommt es mir nur darauf an, da ich ausschliesslich mit der am Menschen erworbenen klinisch-anatomischen Empirie argumentire, constatirt zu haben, dass einstweilen eine nicht überbrückbare Kluft zwischen den Resultaten des Thierexperiments und den Erfahrungen der Klinik vorhanden ist. Der einzige Schluss, den uns die klinische Empirie erlaubt, kann nur der sein, dass die Rinde der psychomotorischen Region und die graue Substanz des motorischen Brückenfeldes epileptogene Eigenschaften besitzen. Freilich, halte ich mich streng an die in der eigenen Beobachtung gemachte Erfahrung, so liegt mit Berücksichtigung der klonischen Augenmuskelkrämpfe unseres Falles, die kaum anders als durch eine directe mechanische Reizung der Kerne der Nn. III und IV producirt erklärt werden können, die Annahme mehr als nahe, dass die motorische Substanz als per se mit epileptogener Capacität begabt definirt werden muss, mag dieselbe nun in der Rinde, mag sie in der bulbospinalen Axe gelegen sein. Sache zukünftiger Beobachtungen wird es sein, zunächst weiteres Material darüber zu sammeln, ob noch an anderen Orten des Centralnervensystems und an welchen graue Substanz, mit epileptogenen Eigenschaften ausgestattet, vorhanden ist. Selbstverständlich ist damit über das Wesen der Epilepsie, das wir mit Nothnagel in dem unbekannten X der epileptischen Veränderung ausgesprochen erblicken, nicht das Geringste ausgesagt.

Was nun die Auslösung des einzelnen epileptischen Anfalls angeht, so bin ich allerdings, auf Grund der voraufgegangenen Erwägungen und der eigenen Beobachtung, der Meinung, dass bei gegebener epileptischer Veränderung die Initiative zum Krampfanfall sowohl von der grauen Substanz der Rinde wie von der der Brücke ausgehen kann. Es wäre wenigstens gezwungen, zu erwarten, dass, bei überhaupt gegebener epileptischer Veränderung, diejenige der grauen Substanz der Rinde anders geartet sein sollte als die der Brücke. In jedem Falle besteht ein Circulus vitiosus, ob nun die primäre Erregung vom Rindengrau, ob sie vom Brückengrau ausgeht. Denn bei der innigen anatomisch-functionellen Verknüpfung der in Betracht kommenden Systeme kann der epileptische Erregungszustand nicht auf das corticospinale oder auf das cerebello-spinale System allein beschränkt bleiben, sondern er wird sofort auf dem Wege der anatomisch-functionellen Correlationen seine Energiewellen in andere Systeme hinüberfluthen lassen.

Digitized by Google

Ausserdem hat man daran zu denken, dass bei Individuen, die nicht genuin epileptisch sind, die im motorischen System befindliche, mit epileptogenen Eigenschaften ausgestattete graue Substanz unter Umständen, z. B. durch locale pathologische Processe (Arteriosklerose, acute Meningitis, Encephalitis), acut die epileptische Veränderung mit consecutiver epileptischer Entladung erwerben kann. Für die Meningitis etc. ist das ja eine allen Aerzten geläufiges und häufig zu beobachtendes klinisches Ereigniss. Mit dem gleichen Rechte muss man dann aber zugeben, dass auch die graue Substanz der Brücke infolge localer pathologischer Vorgänge (z. B. Arteriosklerose) local epileptische Veränderungen eingehen und, sei es dauernd, sei es passager, epileptogene Eigenschaften bethätigen kann. Auf diese Vermuthung hat mich ein Fall gebracht, den ich vor wenigen Monaten auf der Abtheilung von Herrn Dr. Nonne zu beobachten Gelegenheit hatte, dessen Krankheitsgeschichte und Krankheitsverlauf einen solchen Zusammenhang denkbar erscheinen lassen.

Ich theile den Fall hier in Kürze mit:

Carl R., 67 J., Schneider. Aufgenommen ins Eppendorfer Krankenhaus 10. November 98.

In voller Breite der Gesundheit am 8. November plötzlich ergriffen von Zuckungen in den Armen, der Zunge, weniger in den Beinen, Bewusstsein dabei völlig ungetrübt, kein Erbrechen, kein Schwindel, keine Kopfschmerzen. 1897 Schlaganfall: ihm wurde schwindlig, er fiel hin, ohne das Bewusstsein zu verlieren, der rechte Arm war gelähmt, das rechte Bein nur schwach, die Sprache war in den ersten Tagen fort, später besserte sie sich rasch. Hat jetzt noch das Gefühl von Sangern und Taubsein in der rechten Hand, sie wurde angeblich ungeschickter zur Arbeit. Ist schwerhörig auf dem rechten Ohr, seit er 1854 Ohrenfluss hatte. Seit 3 Jahren blind auf dem rechten Auge. Er hat bisher noch niemals in seinem Leben an Krämpfen gelitten, hatte niemals das Delirium. Negirt Potus und venerische Infectionen. Die übrige Anamnese belanglos. Keine tuberculöse und neuropathische Belastung.

Bei der Aufnahme Nachmittags 4 Uhr völlig klar, orientirt, psychisch normal.

R. bekommt in Intervallen von $^1/_2$—1 Minute klonische Krämpfe von folgender Ausbreitung: das Gebiet der Faciales und der Augenmuskelnerven während der ganzen Dauer der Krämpfe im Zustand völliger Ruhe. Auf Geheiss kann R. in diesen Muskelgebieten jederzeit prompt und ausgiebig gewünschte Innervationen willkürlich ausführen.

Dagegen zucken klonisch die Muskeln des Unterkiefers, des Mundbodens, der Zunge, des Kehlkopfs, des Schlundes. Die Thätigkeit des Gaumensegels ist wegen des Kieferklonus natürlich nicht zu sehen. Die Sprache wird während der Krämpfe ruck- und stossweise, intermittirend, unterbrochen, sie bekommt dadurch einen ganz eigenthümlichen, polternden, absatzweisen Tenor; wenn R. nicht spricht, so hört man während der Anfälle grunzende, schlucksende, gurgelnde, unarticulirte Laute. Die willkürliche Sprache ist aber völlig erhalten.

Digitized by Google

Weiter zucken klonisch symmetrisch: die Muskeln der Schultern, der Ober- und Unterarme, der Hände und Finger in alternirender Flexion und Extension, während der Palmarflexion der Hand werden die Finger adducirt und extendirt, sowie dies bei der elektrischen Reizung des N. ulnaris der Fall zu sein pflegt. Die Zuckungen sind von nur mässiger Intensität, weit entfernt von dem brutalen Krampfcharakter wie bei der Epilepsie, sie sind sicht- und fühlbar, die Muskelcontouren treten während der einzelnen Zuckungen deutlich zu Tage.

Weiter sind an diesen klonischen Krämpfen betheiligt: die Mm. cucullares, sterno-cleido-mastoidei, nuchae, pectorales majores, latissimi dorsi, quadrati lumborum, abdominis, dorsi, das Diaphragma. Die Beine sind nur ab und zu mit schwachen Zuckungen an den klonischen Krämpfen betheiligt. Dagegen ist höchst bemerkenswerth das scharf reliefartige Vorspringen der Muskelcontouren und der Sehnen an ihren Insertionen an den Ober- und Unterschenkeln. Deutliche Hypertonie der Beine, aber keine tonische Starre derselben.

Tonus der oberen Extremitäten normal.

R. kann während der Anfälle auf Geheiss alles thun, sich aufsetzen, die Beine bewegen, die Hand geben u. s. w., alles ohne eine Spur von Ataxie, die willkürlichen Bewegungen erhalten dadurch in ihrem Ablauf gewissermaassen selbst einen intermittirenden Charakter.

R. ist sich seines qualvollen Zustandes völlig bewusst, leidet sehr unter demselben, ist aber unfreiwillig gezwungen, diese Klonismen an dem eigenen Leib sich abspielen zu sehen, ohne dass er in der Lage ist, mit seinem Willen zu interveniren, etwa wie ein Zuschauer, der eine Handlung auf der Bühne ohne sein Zuthun ihren aus sich selbst heraus bedingten Ablauf nehmen sieht.

Schmerzempfindung erhalten.

Plant.-Refl. +, r. = l., nicht gesteigert.

Pat.-Refl. nicht auszulösen wegen der Hypertonie der Beine.

Bauchrefl. fehlen, Sehnen- und Periostrefl. der oberen Extremitäten sehr schwach vorhanden.

Schlundrefl. +, r. = l.

Sphincteren intact.

Puls kaum zu fühlen,

Herztöne wegen der Muskelgeräusche nur in Intervallen zu hören, sehr leise, sehr unregelmässig. Cyanosis levis faciei.

Pupillen im Anfall mittelweit, r. = l. bei concentrirtem Licht schwach, aber deutlich reagirend, desgleichen accomodativ. Bei Convergenz besteht eine starke Parese des M. rect. int. sin.

Ophthalm. Katarakta oculi sin.

Rechter Augenhintergrund normal.

Otosk. Sklerose des rechten Trommelfells.

Nachdem die klonischen Krämpfe ununterbrochen mit kurzen Intervallen bestanden haben, sistiren dieselben ganz plötzlich 10 Uhr 15 Min. Abends, Pat. erhielt um 9 Uhr 30 Min. Chloralamid. 3,0 und zweistündlich eine Campherinjection.

11. Nov. Krämpfe seither völlig ausgeblieben. Gutes Befinden, klares Sensorium.

Herztöne andauernd leise und unregelmässig. Puls klein, zwischen 120 und 130, Urin ohne Alb. und Saccharum. Sonst kein Organ Befund weiter.

Digitized by Google

Grobe Kraft der rechten oberen Extremität etwas herabgesetzt. Dynamometer r. 20, l. 34. R. ist Rechtshänder.

Sonst die Motilität in allen Muskelgebieten völlig intact und normal. Myotonus überall normal.

Nichts von statischer und von dynamischer Ataxie.

Keine Sensibilitätsstörungen, insonderheit keine Störungen des Lagegefühls und des stereognostischen Sinnes in der r. oberen Extremität.

Sehnen- und Hautrefl. überall normal, auf beiden Seiten gleich.

Schlundrefl. +, r. = l.

28. November. Nichts weiter beobachtet. Puls jetzt andauernd normal.

Status idem. Entlassen.

1. Mai 1899. Gutes Befinden. Seither keine Krämpfe wieder.

Kein objectiver Befund am Centralnervensystem.

Es dürfte ausserordentlich schwierig sein, für diese Beobachtung die richtige Deutung zu finden. Von dem Verdachte der Hysterie dürfte den Fall ohne Weiteres das ganze klinische Ensemble reinigen, das Alter des Pat., der ganze Beginn der Krankheit, der Modus der Krämpfe, das Fehlen von objectiven Stigmata, und eine grosse Zahl anderer Momente, die näher auszuführen absurd erscheinen würde. Vielmehr dürfte die Krankheit bei dem Vorhandensein der peripheren Arteriosklerose, der chronischen Myocarditis, bei dem Alter des Pat., bei dem in der Anamnese vorhandenen, vor 3 Jahren erlittenen apoplectischen Insult, als organisch bedingt zweifellos anzusprechen und eine cerebrale Arteriosklerose dafür verantwortlich zu machen sein. Aber wie soll man sich nur das Zustandekommen der Krämpfe denken? Das klinische Ensemble der Convulsionen rückt naturgemäss den Gedanken an eine centrale Pathogenese derselben in den Vordergrund, die absolute Integrität des Bewusstseins, das Freibleiben der Gesichts und Augenmusculatur liefern jedoch einen deutlichen Fingerzeig dafür, dass es sich dabei um einen von der eigentlichen Epilepsie, auch schon im Locus nascendi, grundverschiedenen Vorgang gehandelt haben muss. Da auf einen bestimmten Hirnabschnitt hinweisende, anderweitige Herdsymptome fehlten, da es nicht wohl angängig erscheint, das Vorderhorngrau der bulbospinalen Axe für den epileptischen Erregungszustand in Anspruch zu nehmen, so liegt es nahe, für die Entstehung der Convulsionen im Falle R. einen Ort zu präsumiren, bei welchem die anatomische Möglichkeit vorliegt, dass auf engem Raume, wo eine grosse Summe von Leitungsbahnen zusammengedrängt liegt, durch einen acuten pathologischen Process, ohne dass dadurch sonst Herd-Erscheinungen bedingt würden, Reizzustände epileptischer Natur zur Wirkung gelangen können, und nach meinen ausführlichen Darlegungen würde die Brücke ein solcher Ort sein können, um derartige pathophysiologische Vorgänge zu insceniren.

Digitized by Google

Am Schlusse dieses Aufsatzes stelle ich kurz die sich ergebenden Schlussfolgerungen zusammen:

1. Brückenblutungen können allgemeine epileptische Krämpfe hervorrufen.

2. Die durch eine Brückenblutung producirten Krämpfe werden ausgelöst durch eine Reizung des motorischen Brückenfeldes; die Reizung des Schleifen-Haubengebietes der Brücke bewirkt keine Production allgemein-epileptischer Krämpfe.

3. Die Brückenganglienzellen sind mit epileptogenen Eigenschaften begabt; sie sind die eigentlichen Vermittler der durch Reizung des motorischen Brückenfeldes hervorgerufenen Krämpfe.

4. Die Entladung des epileptischen Reizzustandes der Brückenganglien projicirt sich in die Kleinhirnhemisphären auf dem Wege der Crura cerebelli ad pontem; die Kleinhirnhemisphären senden die so eingetroffenen Reize auf dem Wege der Corpora restiformia in das Rückenmark.

5. Der Complex der Brückenganglien ist nicht als ein eigentliches Krampfcentrum aufzufassen. Die Brückenkerne repräsentiren höherwerthige Niveaucentren zur Uebertragung complicirterer Bewegungsmechanismen vom Grosshirn auf das Kleinhirn, ohne den Endzweck der Krampferzeugung; ausschliesslich ihre anatomisch-topographische Constellation im motorischen System bringt es mit sich, wenn eine Brückenblutung sie zu allgemeinen Krämpfen veranlasst.

6. Für den Menschen ist neben der corticalen Epilepsie auch die Existenz einer solchen subcorticalen (pontinen) Ursprungs bewiesen.

7. Es ist als wahrscheinlich anzunehmen, dass bei der genuinen Epilepsie das Brückengrau secundär an dem Anfall sich betheiligt.

8. Es ist als möglich anzunehmen, dass localpathologische Vorgänge in der Brücke in dem Brückengrau die epileptische Veränderung hervorrufen und damit den Boden schaffen für eine dauernde oder vorübergehende Manifestation der Epilepsie subcorticalen Ursprungs, ohne eine Betheiligung des Grosshirns.

9. Klinisch scheinen die Brückenkrämpfe dadurch charakterisirt zu sein, dass die Convulsionen, im Ganzen genommen, in ihrer Intensität weniger accentuirt in Erscheinung treten als genuin-epileptische Krämpfe, und dass am Krampfanfall die Rumpfmusculatur sich stärker als die Musculatur der Extremitäten betheiligt.

Meinem derzeitigen Chef, Herrn Oberarzt Dr. Nonne, sage ich auch an dieser Stelle meinen wärmsten Dank für die liebenswürdige Ueberlassung des Materials.

Hamburg, Mai 1899.

Digitized by Google

Literatur.

1) Nothnagel, Die Entstehung allgemeiner Convulsionen vom Pons und von der Medulla oblongata aus. Virchow's Archiv. Bd. 44.
2) Binswanger, Kritische und experimentelle Untersuchung über die Pathogenese der epileptischen Anfälle. Archiv f. Psych. Bd. 19, und Nothnagel, Spec. Pathol. Bd. XII.
3) Bechterew, Ueber das sogen. Krampfcentrum und über das Centrum für die Locomotion im Niveau der Varolsbrücke. Neurol. Centralbl. 1897. S. 146.
4) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. S. 102.
5) Gull, Guy's Hosp. Reports 1859. Citirt nach Nothnagel.
6) Naether, Morphiumintoxication oder Ponsblutung? Deutsche medicin. Wochenschrift 1886. S. 515.
7) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Uebersetzung von Grube 1892. S. 387.
8) Monakow, Gehirnpathologie. S. 765.
9) Goldscheider und Flatau, Ueber Hämatomyelie. Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 31.
10) Henschen, Klin. und anatom. Beiträge zur Pathol. des Gehirns. Theil I. 1890. Citirt nach dem Neurol. Centralbl. 1895. S. 660.
11) Sander, Ein pathol.-anatom. Beitrag zur Function des Kleinhirns. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 12.
12) Kölliker, Gewebelehre. 1896. S. 320ff.
13) Bechterew, Ueber ein besonderes, intermediäres, in den Pyramidenseitenstrangbahnen befindliches Fasersystem. Neurol. Centralbl. 1896. S. 929.
14) Luciani, Das Kleinhirn. Uebersetzung von O. Fraenkel. 1893.
15) Biedl, Absteigende Kleinhirnbahnen. Neurol. Centralbl. 1895. S. 434.
16) Ferrier und Turner; A record of experiments illustrative of the symptomatology and degenerations following lesions of the cerebellum. Neurol. Centralbl. 1895. S. 167.
17) Risien Russel, Degenerations consequent on experimental lesions of the cerebellum. Neurol. Centralbl. 1895. S. 169.
Ferner: The origin and destination of certain afferent and efferent tracts in the medulla oblongata. Neurol. Centralbl. 1898. S. 858.
18) André Thomas, Le cervelet. 1897.
19) Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 2. Aufl. 1899. (Deutsch.) S. 98.
20) Ziehen, Zur Physiologie der subcorticalen Ganglien und über ihre Beziehungen zum epileptischen Anfall. Neurol. Centralbl. 1888. S. 428, und Arch. f. Psych. Bd 21.

Abbildungen.

Fig. I ist nach dem frischen Präparat von unserm Zeichner, Herrn. Gummelt, mit vorzüglicher Naturtreue entworfen.

Fig. II—V sind Photographien in natürlicher Grösse von Original- van Gieson-präparaten.

Digitized by Google

XXV.

Ueber Veränderungen der Nerven bei acuter Störung der Blutzufuhr.

Von

Dr. Michael Lapinsky,
Privatdocent in Kiew (Russland).

(Mit 1 Abbildung.)

Fälle von plötzlich oder schnell auftretender Ischämie in irgend einer Extremität sind schon sehr oft bei schneller Bildung von Thromben, bei Embolien, bei die Continuität der Gefässwände unterbrechenden Läsionen und als Folge eines acuten Spasmus der Gefässe beschrieben worden.

Als Resultat einer solchen Blutstockung wurden im betreffenden Körpertheil auch verschiedenen Veränderungen der zugehörigen Nervenstämme beobachtet.

I.

In einer ganzen Reihe klinischer Arbeiten findet man directe oder indirecte Hinweise darauf, dass die verschiedenen Functionen oder sogar die Structur der Nervenfasern unter einer acuten Blutstockung leiden können.

Patry[38]) gehört anscheinend zu den Ersten (1863), die ähnliche Störungen beobachtet haben. Sein im Laufe des Sommers durch Febris intermittens geschwächter Patient erkrankte im Herbst an typhösem Fieber. Drei Wochen nach letzterer Erkrankung wird das linke Bein des Patienten plötzlich kalt und verursacht ihm grosse Schmerzen. Bei der Besichtigung wurde constatirt: Der Puls in der kranken Extremität ist verschwunden, die Arteria cruralis sinistra fühlt sich als solider, dicker und sehr schmerzhafter Strang an. Die willkürliche Motilität und Sensibilität des Beines ist vollständig erloschen. Das Bein befindet sich in einem Zustande schlaffer Lähmung. (Hinweis auf Contractur oder spastische Beweglichkeit des Beines fehlt.)

Die Section ergab in diesem Falle acute Arteriitis in den Aa. cruralis et poplitea. Diese beiden Gefässe sind mit schwarzem, leicht abziehbarem Blutgerinnsel verstopft. (S. 132.)

Mankopff[30]) (1878) beobachtete eine Dienstmagd von 24 Jahren, die einen frischen Fehler der Aortenklappen hatte. Die Patientin hatte plötzlich einen starken Schmerz im linken Beine verspürt und die Herrschaft über dasselbe verloren. Die Untersuchung ergab, dass das Bein kalt war

Digitized by Google

und seine Sensibilität eingebüsst hatte. Die Gefässe der Extremität pulsirten nicht. Die Untersuchung mit dem elektrischen Strom ergab eine Entartungsreaction. Der Patientin schwanden schnell die Kräfte und bei weiterer Verschlimmerung des Allgemeinzustandes trat der Tod am dreiundzwanzigsten Tage nach dem Auftreten der (schlaffen?) Paralyse des Fusses ein. —

Die Section ergab Embolie in den Aa. poplitea und cruralis. Bei der mikroskopischen Untersuchung in der ischämischen Extremität fand man centrifugal zunehmende Degeneration des Nervus tibialis. Neben normalen Nervenfasern sind solche mit Markzerklüftung vorhanden. Die Schwann'sche Scheide dieser Fasern kernreich. Ihre Axencylinder verschwunden. Epineurium normal. Perineurium gelockert und gequollen. Endoneurium und Adventitia der Gefässe sehr reich an verfetteten Kernen. Die Muskeln der beiden Unterschenkel zeigen Verwischung der Querstreifen, feinkörnige Trübung und sehr reichliche Sarkolemmkerne.

Der Autor richtet besondere Aufmerksamkeit auf die Affection der Nerven und erklärt sie durch die acute Ischämie. Die Veränderungen an den Muskeln hält er für eine Begleiterscheinung der Affection der Nerven. —

Litten[23]) (1880) beschrieb eine Patientin von 43 Jahren, in deren rechtem Herzen sich ein Blutgerinnsel bildete, das durch das offen gebliebene Foramen ovale septi cordis in den grossen Blutkreislauf eindrang. Einer dieser Emboli gelangte in die rechte A. cruralis und wurde hier Ursache einer acuten Anämie in der entsprechenden Extremität. Die Circulationsstörung machte sich zuerst in Parästhesien und Schmerzen im Beine fühlbar. Später trat am Unterschenkel und Fusse vollständige Anaesthesia dolorosa ein und die willkürliche Motilität schwand. Die elektromotorische Erregbarkeit sowohl der Nerven, als auch der Muskeln war vollständig geschwunden. An der Hüfte unterschied sich die Temperatur nicht von der Norm. Die Sensibilität war da ein wenig erhöht. Die elektromotorische Erregbarkeit der Muskeln war zwar vorhanden, doch bedeutend gesunken. Drei Wochen nach dem Auftreten der Embolie fing im erkrankten Fusse trockener Brand sich zu entwickeln an. (Ueber die passiven Bewegungen ist nichts gesagt.)

Legroux[24]) (1884) demonstrirte in der Société médicale des Hopitaux eine Jungfrau von 22 Jahren, bei der sich plötzlich eine Parese am linken Arm gebildet hatte. Einige Wochen vor dieser Erkrankung hatte Patientin schweren Rheumatismus, später Febris intermittens. Die Paralyse des Armes trat während der letzteren Erkrankung ein und setzte plötzlich mit starken localen Schmerzen ein. Bei der Untersuchung erwies sich der Arm ganz kalt. Der Puls in den Arterien des Armes war vollständig geschwunden. Die A. brachialis auf der Höhe des Collum humerus fühlte sich als derber, sehr schmerzhafter Strang an und war höchst wahrscheinlich gänzlich verstopft. Die Muskeln der Extremität waren im höchsten Grade paretisch und offenbar schlaff. Von Rigidität und Contractur spricht der Autor nicht. Die willkürliche Motilität ist fast gänzlich geschwunden. Die Sensibilität ist stark herabgesetzt Die Patientin klagte über starke Schmerzen, Parästhesien und Kältegefühl im kranken Arm. Einen Monat darauf fand der Autor bei einer wiederholten Untersuchung eine beträchtliche Veränderung der A. axillaris. Diese Arterie war über der Sperrungstelle spindelförmig — bis zur Grösse einer Pflaume — erweitert und pulsirte stark. Der Arm war wie früher paretisch, kalt und ohne Gefühl. Gangrän war nicht vorhanden. Als Ursache der Verstopfung der A. brachialis nimmt Legroux

Digitized by Google

acute Arteriitis der Aa. axillaris et brachialis mit folgender Thrombose der A. brachialis und Aneurysma der A. axillaris an.

Bourgois[1]) (1885) beobachtete zwei Fälle von anhaltendem Spasmus der A. cruralis während des Typhus, welche mit Gangrän der Extremität endeten.

Im ersten Falle handelt es sich um ein Mädchen von 16 Jahren. In der dritten Woche eines ziemlich ernsten Typhus trat plötzlich ein quälender Schmerz in der rechten unteren Extremität ein. Bei der Besichtigung fand man den Fuss kalt und blass; geschwollen war er nicht. Die willkürliche Motilität in demselben ist gleich Null. (Die Extremität befindet sich offenbar in schlaffer Lähmung. Von Contractur und spastischer Beweglichkeit wird nichts erwähnt.) Die Sensibilität ist erloschen. Keine Geschwulst im Bereich der A. und V. cruralis und der inguinalen Lymphdrüsen. Viele Tage darauf entwickelte sich kalter Brand am Fusse. Dank der guten Pflege und Ernährung blieb die Patientin am Leben und konnte nach fünf Monaten nach Resorption der todten Theile als vollständig genesen aus dem Krankenhause entlassen werden. —

Im zweiten Falle handelt es sich um einen zwölfjährigen Knaben. In der dritten Woche des Typhus traten Anzeichen von Verstopfung der Gefässe zuerst in einem, dann auch im anderen Beine auf. In beiden Extremitäten entwickelte sich vollständige Paralyse (offenbar schlaffe, da von einer Contractur nichts erwähnt wird). Beide Extremitäten bekamen ein grünlich-cyanotisches Aussehen, fühlten sich vollständig kalt an, hatten ihre Sensibilität endgiltig eingebüsst; nur an Stellen mit mehr oder weniger normaler Haut hatte sich der Tastsinn noch ein wenig erhalten. Beide Extremitäten waren vollständig abgestorben. Patient erlag seinem Leiden. Als man die Leiche aus dem Bette hob, trennten sich die Glieder vom Körper.

Molitor[31]) (1889) führt folgenden Fall an.

Ein Bauer von 22 Jahren fiel vom Wagen, luxirte sich dabei den Radius und zerriss sich die A. brachialis im unteren Drittel des Oberarmes. Im Anfange empfand Patient keine Störungen im verletzten Arme, so dass er noch die scheu gewordenen Pferde bändigen konnte. Noch am selben Tage jedoch stellte sich starker Schmerz in der Extremität ein. Am anderen Tage entwickelte sich (spastische?) Parese, der Arm krümmte sich im Ellenbogen, schwoll an, wurde sehr kalt und cyanotisch-blass. Der Puls der Aa. radialis, ulnaris und brachialis war geschwunden. Die Sensibilität des Unterarmes und des Handgelenkes war stark gesunken. Drei Tage nach erfolgter Luxation bildete sich ein schwacher collateraler Blutkreislauf, zugleich nahm die Geschwulst des Armes ab, es erhöhte sich die Temperatur und besserte sich die Sensibilität. Trotzdem wurde die Extremität am neunten Tage amputirt, weil der collaterale Blutkreislauf aufgehört hatte und man befürchten konnte, dass eine Gangrän eintrete. —

Bei der mikroskopischen Beobachtung widmete der Autor seine Aufmerksamkeit nur den Muskeln. Einige Fasern derselben hatten ihre Kerne eingebüsst, erschienen verdickt (Pseudohypertrophie im Anfangsstadium der degenerativen Atrophie) und zeigten stellenweise siebartige Hohlräume.

Leyden[25]) (1890) theilt zwei interessante Fälle acuter Blutcirculationsstörung in der unteren Extremität infolge von Thrombose der A. poplitea mit.

1. An einer wegen Perityphlitis in die Klinik aufgenommenen Patientin wurde die Operation in der Regio hypogastrica dextra zwecks Entfernung

Digitized by Google

des Eiters aus der afficirten Stelle vorgenommen. Drei Tage darauf traten bei der Kranken plötzlich Schmerzen am linken Knie auf. Bei der Besichtigung erwies sich die linke untere Extremität vollständig kalt und vom Knie bis zu den Zehenspitzen cyanotisch. Die Musculatur der Wade war sehr schlaff und beim Drucke schmerzhaft. Die Haut des Fusses wie der Zehen ist gefühllos auf Druck, ebenso wie auf Stich. Die A. poplitea erschien als runder, derber Strang ohne jede Spur eines Pulses. Nach einigen Wochen war der collaterale Blutkreislauf wieder vollständig hergestellt. Die Patientin genas vollständig, nachdem sie einige Zehen durch den kalten Brand verloren hatte.

Goldscheider[15]) der diese Kranke beobachtete, verfolgte mit besonderer Aufmerksamkeit die Sensibilität in der anämischen Extremität. Er fand eine verlangsamte Leitung der Schmerzempfindungen in derselben und hielt das für ein Symptom von Veränderung der feinsten Nervenzweige.

2. Der zweite Fall Leyden's (ibidem S. 315) bezieht sich auf einen 58 Jahre alten Mann, der sich nach eben durchgemachter Influenza erkältet und an Lungenentzündung erkrankte. Im Laufe dieser letzteren Erkrankung traten plötzlich in einer unteren Extremität Schmerzen und gleichzeitige Symptome von Ischämie auf. Bei der Untersuchung erwies sich der Fuss schlaff gelähmt und vollständig kalt. Der Patient konnte der Krankheit nicht wiederstehen. Die Section ergab Thrombose in der A. poplitea.

Chvostek[2]) (1892) beobachtete einen 19jährigen Jüngling mit veralteter linksseitiger Hemiplegie. In der Anamnese war schwere Gehirnsyphilis verzeichnet. Der Patient wurde wegen einer unbestimmten psychischen Erkrankung, die an progressive Paralyse erinnerte, in das Krankenhaus aufgenommen. Beim Eintritt wurde er genau untersucht, wobei sich feststellen liess: vollständig normale active und passive Beweglichkeit in der rechten (nicht hemiplegischen) unteren Extremität und eine gleich normale Sensibilität, gleich normale Reflexe und Puls in ihren Arterien. —

Einige Tage darauf verlor Patient plötzlich die Herrschaft über das rechte (normale) Bein. Bei der Untersuchung am selben Tage konnte man den Puls der A. poplitea und ihrer niedriger liegenden Zweige nicht fühlen. Die ganze Extremität war vollständig paralysirt, schlaff, blass und fiel passiv nach aussen ab. Ihre Sensibilität war gesunken. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe konnten nicht ausgelöst werden.

Drei Tage darauf starb der Patient, ohne dass sich das klinische Bild verändert hätte. Die Autopsie ergab die vollständige Verstopfung der A. femoralis durch einen Embolus. Bei der mikroskopischen Untersuchung des mit Osmiumsäure behandelten N. tibialis ergab sich Folgendes: „An den feinsten Nervenästen, ganz nahe dem Muskel, zeigen sich leichte Veränderungen, insofern, als sich einzelne Fasern weniger intensiv schwärzten, an einzelnen das Mark wenig homogen geronnen erscheint."

Obgleich diese Veränderungen des Nerven nicht bedeutend sind (vielleicht wegen der kurzen Zeit vom Momente der Verstopfung der A. femoralis), glaubt der Autor in diesem Falle, die Paralyse der Extremität wäre eher neurogenen als myogenen Ursprungs. Dafür spreche, seiner Meinung nach, die physiologische Regel, dass der Muskelstarre immer ein Erlöschen der Nerventhätigkeit vorangeht und dass, während sich die Muskeln im ersten Stadium der Starre bei Einwirkung des elektrischen Stromes noch contrahiren, die Reizung der Nerven keinen Erfolg mehr hat. An Leichen

Digitized by Google

reagiren 3—4 Stunden nach eingetretenem Tode die Nerven nicht mehr auf elektrische Reizung, während sich die Muskeln bei directer Reizung noch contrahiren. Ebenso wird in Experimenten bei Unterbindung einer Arterie die Erregbarkeit des Nerven schon nach einer Stunde aufgehoben, während die elektromotorische Erregbarkeit der Muskeln erst nach Verlauf von vier Stunden aufhört. Schliesslich ist die Erregbarkeit der Muskeln auch bedingt durch den Zustand der Nervenapparate, und eine Circulationsstörung, die die Contrahirung der Muskeln vernichtet, muss offenbar primär auf seine Nervenendigungen einwirken.

Martin Durr[8]) (1893) beobachtete bei einem Cholerakranken acuten constanten Spasmus der A. brachialis, der zur Obliteration(?) des Gefässes führte. Die Extremität mit der erkrankten Arterie wurde gelähmt, schlaff und sehr kalt. Der Puls in der A. brachialis, wie in den Aa. radialis und ulnaris war geschwunden. Die untere Handfläche hatte alle Empfindung e ngebüsst.

Der Autor beruft sich auf die Beobachtung Potin's, der bei Typhösen sehr oft solch dauernde Spasmen mit nachfolgender Gangrän beobachtet hat. Bei der Autopsie erwies es sich, dass die Arterien in diesen Fällen ganz unverändert waren, so dass das Schwinden des Pulses und das Auftreten des kalten Brandes nur durch den Spasmus der Arterien zu erklären war.

Schnitzler[45]) (1895) beschreibt kurz einen Fall von Sensibilitätsstörung im Fusse und Unterschenkel in Folge querer Ruptur der A. poplitea. Auf die Läsion auch der motorischen Sphäre im erkrankten Beine kann man aus der Krankheitsgeschichte deshalb schliessen, weil der Kranke gar nicht gehen konnte.

Langer[26]) (1895) führt einen Fall von plötzlicher Paralyse der linken Hand bei einem 50jährigen Patienten mit einem Herzfehler (Stenosis ostii venosi et Insufficientia valvularum aortae) an. Während Patient ein Bad nahm, fühlte er plötzlich Parästhesien in der Hand und dem Unterarm, darauf trat daselbst Paralyse ein. Eine Stunde nach dem ersten Erscheinen der Affection war schon die Extremität vollständig kalt, blass, cyanotisch und zeigte „vollkommen schlaffe Lähmung der Hand und des Unterarmes". Die Sensibilität war stark herabgesetzt. Der Fingersehnenreflex des Biceps, auch der Periostreflex des Radius und der Ulna waren vollkommen erloschen. Das Gefühl für passive Bewegung in den Fingergelenken war erloschen. Der Puls in der A. axillaris und auch peripher davon war nicht zu fühlen. Drei Stunden nach erfolgter Paralyse war die elektrische Reaction in den Nn. ulnaris et radialis und in allen Muskeln der Hand und des Unterarmes entweder ganz erloschen, oder aber es wurden erst bei 20 M.-A. Contractionen erlangt.

Nach sieben Stunden tritt in den Fingern und der Hand eine leichte Krümmungscontractur ein, verschwindet aber sehr schnell aus diesen Gelenken und setzt sich im Ellenbogengelenk fest, wo sie am dritten Tage auch beträchtlich schwächer wird. Die ganze Extremität schwillt mässig an.

Am siebenten Tage nahm die Hand eine grünliche Verfärbung an, die Sensibilität war in derselben endgültig erloschen.

Am 25. Tage treten an der Hand die ersten schwachen Anzeichen willkürlicher Bewegung auf. Das Oedem hält sich in geringem Grade nur noch in diesem Theile des Armes.

Digitized by Google

Nach 2 1/2 Monaten fühlt man das erste Mal den Puls in der A. radialis wieder. Die periostalen und die Biceps-Reflexe sind wieder hergestellt. Die willkürliche Motilität der Extremität ist in hohem Grade paretisch. Ihre Sensibilität ist noch immer stark herabgesetzt. Der Fingersehnenreflex ist noch immer vollkommen erloschen. —

Es handelt sich also in den hier angeführten Beobachtungen um eine acut auftretende Ischämie in einer Extremität des Körpers. Die betreffende Extremität wurde kalt, bläulich verfärbt. Der Puls an derselben ist geschwunden. In einigen Fällen fiel der ischämische Körpertheil dem Brande anheim.

Auf die Mitleidenschaft der Nerven kann man in diesen Fällen auf Grund einiger Symptome schliessen. Dafür spricht die in allen Fällen hervorgehobene Läsion der motorischen Sphäre in der ischämischen Extremität. Der neurogene Charakter dieser Erkrankung geht aus dem Umstande hervor, dass diese Paralyse höchstwahrscheinlich eine schlaffe war. Sehr klar ist dies in den Fällen von Leyden[25]) und Chvostek[2]) besprochen, in den anderen Fällen ist diesem Umstande gar keine Aufmerksamkeit gewidmet worden, doch können wir diesen Umstand auch da voraussetzen, wo es keine Hinweise auf Contractur der paralysirten Extremität oder Rigidität in derselben giebt.

Für die Affection der Nerven spricht weiter die Sensibilitätsstörung in der betreffenden Extremität. In vielen Fällen wurde vollkommene Anästhesie constatirt. In einem Falle wurde verlangsamte Leitung der Schmerzempfindungen gefunden. Das Erlöschen der Reflexe in der kranken Extremität und die Veränderung der elektrischen Reaction in derselben (dies wurde nur in einigen Fällen untersucht) lassen ja auch eine Betheiligung der Nerven annehmen. Endlich sprechen dafür die pathologisch-anatomischen Befunde in zwei Fällen.

Aus der Zahl dieser Ergebnisse sprechen zwei mit vollkommener Sicherheit für eine Mitleidenschaft der Nerven, nämlich die Sensibilitätsstörung und der pathologische Befund unter dem Mikroskop.

Weniger Beweiskraft scheinen in dieser Beziehung die Veränderungen in der motorischen Sphäre, der Reflexe und elektromotorischen Erregbarkeit zu besitzen, weil an diesen Erscheinungen ja auch die Muskeln theilnehmen, die man ja auch für verändert halten muss. Eine Affection der Muskeln kann sogar für sich allein Parese, Veränderung der elektrischen Reaction und Schwinden der Reflexe bewirken.

II.

Unsere eigenen Beobachtungen, die wir hier nur gekürzt wiedergeben, betreffen sechs Fälle.

Digitized by Google

I. Beobachtung (aus dem Jahre 1897).

Aristarchoff, 35 Jahre alt, von Profession Wurstfabrikant, mässiger Alkoholist, trat in die propädeutische Klinik Prof. F. A. Loesche's mit Erscheinungen beginnender Pneumonia crouposa ein. Sechs Tage nach Eintritt in die Klinik fand ein kritisches Fallen der Temperatur von 40° auf 36° statt, und am selben Tage fing Patient über Kältegefühl, verschiedenartige Parästhesien und heftige Schmerzen im linken Fusse und Unterschenkel zu klagen an.

Bei der Besichtigung am selben Tage wurden der linke Fuss und Unterschenkel vollkommen blass und kalt gefunden. Der Puls war aus den Aa. pediea, tibialis antica et postica et poplitea sinistrae gänzlich geschwunden. Der Puls in der A. cruralis sinistra, in den Arterien des rechten Beines und der beiden oberen Extremitäten war regelmässig und voll. Oedem gab es an der linken unterenExtremität nicht. Die passiven Bewegungen in derselben waren frei, aber sehr empfindlich. Die Muskelgruppen waren schlaff und gegen Druck nicht schmerzhaft. Contractur war nirgends vorhanden. Die active Beweglichkeit der Oberschenkelmuskeln war normal, die Flexoren und Extensoren des Fusses und der Zehen in hohem Grade paretisch, die Adductoren des Fusses befanden sich in geringerer Parese. Die willkürliche Abduction des Fusses wich nicht von der Norm ab. Auf dem ganzen Fusse und dem distalen Theile des Unterschenkels war das Gefühl für Kälte, Hitze, Stich, Berührung und der Ortssinn stark gesunken. an dem oberen Drittel des Unterschenkels diese Gefühlsphänomene weniger herabgesetzt, an dem Oberschenkel sind sie ganz normal. Die passiven Bewegungen am Fussgelenk werden fehlerhaft definirt. Die passiven Bewegungen der Zehen werden gar nicht erkannt. Der Kitzelreflex der Fusssohle, der Achillessehnenreflex und der Patellarreflex sind sehr gesunken. Der Druck auf den N. peroneus, tibialis und cruralis ist sehr schmerzhaft. Die Muskeln des Unterschenkels und des Fusses sind von normaler Consistenz und gegen den Druck etwas sensibel. Die faradische Erregbarkeit der Nn. tibialis posticus et peroneus ist stark herabgesetzt. Die faradische Reizbarkeit der von diesen Nerven geleiteten Muskeln weicht quantitativ nicht von der Norm ab. Die Untersuchung mit dem galvanischen Strome zeigt eine grössere Herabsetzung der indirecten Erregbarkeit und eine geringe Herabsetzung der directen Erregbarkeit der erwähnten Muskeln. Die Contraction der Mm. tibialis anticus et extensores communes etwas träge. Nn. cruralis et obturatorius zeigen normale Beziehungen zum elektrischen Strome.

Die rechte untere Extremität weicht in keiner Beziehung von der Norm ab.

Am anderen Tage waren der Unterschenkel in der Gegend der Wade und der Fuss etwas geschwollen. Die passiven Bewegungen waren schmerzhaft, aber frei. Die willkürliche Beweglichkeit in den Zehen des linken Fusses und im Fussgelenk ist vollkommen erloschen. Die willkürliche Kniebeuge ist möglich, aber sehr schmerzhaft. Das Gefühl für Hitze, Kälte. Berührung und Stich ist am Fuss und an der unteren Hälfte des Unterschenkels ganz geschwunden. Der Kitzelreflex des Fusses und der Achillessehnenreflex können nicht ausgelöst werden. Der Patellarreflex ist erhöht. Der Fuss und der Unterschenkel sind wie früher kalt und blass. Der Puls in den Aa. poplitea, tibialis antica, postica et pediea ist geschwunden.

Digitized by Google

Am dritten Tage nahm die Haut des Fussrückens und des unteren Dittels des Unterschenkels eine leichte cyanotische Verfärbung an, die beim Druck langsam verschwand. Der Puls der Aa. pediea, tibialis antica, postica et poplitea sinistae ist wie früher geschwunden. Die passive Beweglichkeit im Fusse und den Zehen ist unbehindert und wenig schmerzhaft. Contractur ist ebenso wie früher nicht vorhanden. Die willkürliche Bewegung des Fusses und der Zehen ist ganz unmöglich. Auf dem Fusse und den unteren zwei Drittel des Unterschenkels sind die Empfindungen für Hitze, Kälte, Stich und Berührung, wie auch der Ortssinn vollständig verloren gegangen. Der Muskelsinn ist in den Zehen und im Fusse gänzlich geschwunden. Alle Gefühlsqualitäten sind am Oberschenkel normal. Der Sohlenkitzelreflex und der Achillessehnenreflex können nicht ausgelöst werden. Der Patellarreflex ist erhöht. Die Nn. peroneus und tibialis, wie die Muskeln des Unterschenkels und des Fusses haben ihre Erregbarkeit für den faradischen und galvanischen Strom vollständig eingebüsst. Temperatur 38° C.

Am fünften Tage steigt die Temperatur auf 39° C. Die Extremität ist unterhalb des Knies kalt wie früher. Die willkürliche Beweglichkeit des Fusses und der Zehen, das Empfindungsvermögen des Fusses und des Unterschenkels, die Reflexe in denselben und die elektrische Reaction in den Nn. peroneus und tibialis sind vollständig erloschen. Der Patient kann während der ganzen Zeit vor Schmerzen nicht schlafen. Starker Kräfteverfall.

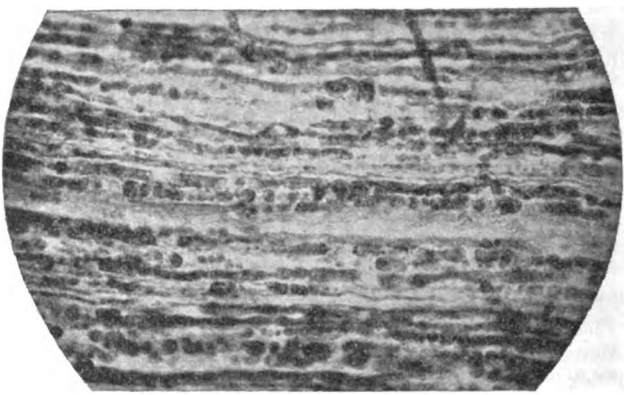
Am siebenten Tage stieg die Temperatur auf 40° C. Am Fusse traten kleine Blasen und Blutaustritte auf. Die cyanotische Verfärbung erhob sich zum Knie und nahm an Intensität zu. Der Fuss und der Unterschenkel waren kalt. Die willkürliche Beweglichkeit der Zehen und des ganzen Fusses war nach wie vor nicht möglich. Alle Sensibilitätsarten sind am Unterschenkel bis zum Knie und am Fusse vollständig erloschen. Der Kitzelreflex der Fusssohle und der Achillessehnenreflex können nicht ausgelöst werden. Der Patellarreflex ist leicht herabgesetzt. Die Temperatur und Sensibilität des Oberschenkels ist ein wenig erhöht. Der Puls der A. cruralis ist deutlich. Die elektrische Reaction in den Nn. obturatorius et cruralis weicht nicht von der Norm ab.

Der Kräfteverfall des Kranken, das Steigen der Temperatur und das Bild der weiter um sich greifenden Gangrän machten die Amputation der Extremität durchaus nothwendig. Der Kranke wurde in die chirurgische Abtheilung des Alexanderhospitals übergeführt, wo Privatdocent N. M. Wolkowitsch das Bein auf der Höhe des unteren Viertels des Oberschenkels am achten Tage nach der Arterienverstopfung amputirte. Die Untersuchung der Gefässe gleich nach der Operation ergab einen Thrombus in der A. cruralis und in dem Anfangstheil der A. poplitea. An der Stelle der Verzweigung war die A. poplitea leer. Die vom Präparate genommenen Theile der Mm. suralis et tibialis anticus (aus der unteren Hälfte des Schenkels) und ein Theil der kleinen Fussmuskeln, auch einzelne Stücke der Nn. popliteus, tibialis posticus, peroneus mit den anliegenden Gefässen wurden zur weiteren Untersuchung in Müller'sche Flüssigkeit gesetzt. — Bei der mikroskopischen Untersuchung derselben zeigte sich Folgendes.

Der obere Theil der A. poplitea war mit einem Gerinnsel aus rothen und weissen Blutkörperchen, zwischen denen man auch stellenweise junge Capillaren sehen konnte, verstopft. Die Kerne der Intimae waren in den

Digitized by Google

Schichten, welche mit dem Thrombus in mittelbare Berührung kamen, etwas verdickt, ihre Zahl war etwas vermehrt. Die Tunica media wich nicht von der Norm ab. Die Vasa vasorum waren stark mit Blut gefüllt. Andere Abweichungen von der Norm zeigte die Wand der A. poplitea nicht. Aa. tibialis antica et postica waren im oberen Drittel des Unterschenkels leer, verengert zeigten aber keine Abweichungen von der Norm. Dieselben Arterien zeigten im Bereiche des Brandes das typische Bild einer frischen Periendarteriitis. Ihre Vasa vasorum hatten quantitativ zugenommen. Die Wände derselben waren verdickt und stellten Herde von neuen Zellen vor, die sowohl in die Adventitia wie auch in das herumliegende Gewebe hineinragten. Das Lumen der Vasa vasorum war verengt. Tunica muscularis war normal. Die Intima zeigte Ansammlungen von Endothelialzellen kugeliger und polygonaler Form mit grossem Kern.



Längsschnitt aus dem N. tibialis auf der Höhe des Capitulum fibulae, acht Tage nach Verstopfung der A. cruralis (Fall I). Die ausgeprägten gangränösen Erscheinungen steigen hier vom Fusse nur bis zur unteren Grenze des Fussgelenks. Weigert-Färbung.

N. popliteus auf der Höhe des Thrombus (Färbung: Weigert, Pal-Carmin, Safranin, Eosin) zeigte keine besonderen Veränderungen. Nn. tibialis et peroneus (unter dem Thrombus) auf der Höhe des oberen Fünftels des Unterschenkels zeigten kein Oedem ihrer bindegewebigen Grundlage. Ihre Vasa nervorum sahen normal aus. Die Fasern des Perineurium und des Epineurium waren leicht gequollen. Das Endoneurium war offenbar nicht verändert. Die Myelinscheide (Pal und Weigert) der meisten Fasern zeigte das Bild eines Zerfalles in grössere und kleinere Körnchen (s. Fig.). Man konnte jedoch auch normale Fasern treffen, wenn auch in geringer Zahl. Die Axencylinder haben ein etwas trübes Aussehen. Einige Kerne der Schwann'schen Scheide sind sehr gequollen.

Im mittleren Drittel des Unterschenkels ist die bindegewebige Grundlage des Nerven etwas gequollen. Hohlräume und Spalten, die man durch Oedem des Nerven hätte erklären können, sind nicht vorhanden. Die Vasa nervorum sind leer. Die Kerne ihrer Wandungen sind etwas gequollen und in einigen Gefässen vermehrt. Die Zahl der Kerne in der Schwann'schen Scheide ist etwas vergrössert. Die Myelinscheide zerfällt

Digitized by Google

überall in grosse und kleine Körner. Normale Fasern sind gar nicht zu sehen. Axencylinder sehen trübe aus.

In der Randzone zeigen die Vasa nervorum das Bild einer frischen Periendarteriitis. Im Verlaufe der Vasa epineurii trifft man unbedeutende Infiltrationen von kugeligen Zellen mit grossem Kern. Die Myelinscheide sämmtlicher Nervenfasern befindet sich in gänzlichem Zerfall. Die Schwann'schen Kerne sind gequollen und an Zahl vergrössert. Die Axencylinder sind schwer zu finden.

Die untersuchten Muskelfasern sind sehr gequollen und zeigen einen ungleichmässigen wellenförmigen Contour. Die Querstreifung tritt sehr wenig hervor und ist an einigen Muskeln gar nicht zu sehen. Die Sarkolemmkerne sind etwas aufgebläht und sehr diffus gefärbt. Der Contour der einzelnen Muskelbündel ist auf dem Querschnitt rundlich.

Wir sehen also in diesem Falle eine tiefgreifende Störung der Function und der Ernährung des Beines, welche acut nach der entstandenen Blutstockung eintrat und mit der Gangrän des Fusses endigte. Schon einige Stunden nach erfolgter Ischämie entwickelte sich eine schlaffe Parese, die in weiterem Verlauf in vollkommene schlaffe Paralyse überging. Alle Gefühlsqualitäten in dem erkrankten Körpertheile, seine Haut- und Sehnenreflexe und elektrische Reaction gingen verloren. Die Nervenstämme waren beim Druck sehr schmerzhaft. Die Muskelgruppen waren nicht besonders angeschwollen und ihre Consistenz war fast gar nicht verändert. Beim Druck waren sie etwas empfindlich. Bei mikroskopischer Untersuchung, welche dem achten Tage der Ischämie entsprach, wurde starke Degeneration der parenchymatösen Theile der Nervenstämme und leichtes Gequollensein ihres bindegewebigen Gerüstes constatirt. Die Muskelfasern waren auch verändert und stellten möglicher Weise das Bild der wachsartigen Degeneration im Anfangsstadium dar.

II. Beobachtung (aus dem Jahre 1896).

Doroschewitsch, Arbeiter, wird in die propädeutische Klinik Prof. Loesche's in der dritten Woche eines Abdominaltyphus gebracht. Vier Tage vor Eintritt in die Klinik begann Pat. über heftige Schmerzen, das Gefühl von Jucken und Kälte im linken Beine zu klagen und verlor an demselben Tage die Herrschaft über die Zehen dieses Beines. Ein Kamerad des Patienten, der während dieser vier Tage den kranken Fuss massirt und mehrmals mit einem Tuchlappen gerieben hatte, behauptet, dass keine Contractur oder Rigidität an der Extremität gewesen sei.

Das Bewusstsein des Patienten beim Eintritt in die Klinik sehr gedrückt. Die höchste Temperatur im Laufe des Tages 40,5° C. Der Puls ist schwach, leicht arhythmisch. Am Herzen systolische Geräusche an allen Klappen. In den unteren Lungenlappen beiderseits bedeutende Dämpfung und reichliche feuchte Rasselgeräusche. Der rechte Fuss hängt passiv herab und ist etwas ödematös. Die Muskelgruppen des Unterschenkels sind von normalem Tonus; nur an der Wade sind einzelne Muskelbündel etwas

Digitized by Google

resistenter als auf der normalen Seite. Eine Schwellung der Muskeln wird weder am Fusse noch am Unterschenkel bemerkt.

Die Haut an dem ischämischen Theil ist vollkommen kalt und hat ein intensiv cyanotisches Colorit angenommen. Der Puls wird in den Aa. pediea, tibialis postica et poplitea rechts nicht gefühlt. Die passiven Bewegungen in den Fuss- und Zehengelenken sind vollständig frei. Contractur ist nirgends vorhanden. Die willkürliche Motilität in den Zehen und im Fusse ist geschwunden. Dem Fusse applicirte Stichreize, Berührung mit kalten oder heissen Gegenständen rufen nicht die geringste Bewegung hervor. Der Muskelsinn, die tactile Sensibilität und der Ortssinn sind in dieser Extremität unklar, wohl in Folge der psychischen Depression. Der Kitzelreflex des Fusses und der Achillessehnenreflex können auf der rechten Seite nicht ausgelöst werden. Der Patellarreflex ist auf der rechten Seite erhöht. Die directe und indirecte elektrische Reaction am Unterschenkel und Fuss für den galvanischen und den faradischen Strom ist vollkommen erloschen. Die willkürliche Beweglichkeit, alle Sensibilitätsarten, die Haut- und Sehnenreflexe, auch die elektrische Reaction in den beiden oberen Extremitäten und in der linken unteren Extremität entsprechen der Norm.

Pat. starb am Ende des zweiten Tages nach der Aufnahme in die Klinik. Die Autopsie ergab neben den typischen ulcerösen Veränderungen im Dünn- und Blinddarm und neben der vergrösserten Milz einen frischen Thrombus in der rechten A. poplitea. Es wurden vom kranken Beine Theile des N. peroneus aus der Mitte des Unterschenkels und aus dem Fusse mit anliegenden Gefässen und ausserdem des M. extensor digitorum brevis genommen; dieselben Nerventheile und Muskeln wurden auch von der normalen Extremität genommen.

Nachdem diese Präparate in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet waren, wurden sie einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Die grossen und die kleinen Gefässe der kranken Extremität (die Arterien wie die Venen) sind vollkommen leer, vollständig frei, obgleich etwas eingeengt und haben ein ganz normales Aussehen.

N. peroneus in der Mitte des Unterschenkels: Die bindegewebige Unterlage des Nerven ist nicht verändert. Die Vasa nervorum sind leer und contrahirt. Die Kerne ihrer Wände scheinen (in Folge der Wandcontraction?) etwas gequollen, doch ihre Zahl ist nicht vergrössert. Oedem ist im Nervengewebe nicht zu bemerken.

Die Kerne der Schwann'schen Scheide sind leicht gebläht. Ihre Zahl ist anscheinend nicht vermehrt. Die Myelinscheide zeigt das Bild des Zerfalles in grosse, runde Körner und kleine Klümpchen. Die Axencylinder sind varicös gebläht, diffus gefärbt, zeigten stellenweise eine Unterbrechung ihrer Continuität. Der N. peroneus am Fusse giebt dasselbe Bild. Die einzelnen Muskelfasern haben ein etwas gequollenes Aussehen. Ihr Längscontour ist nicht parallel, ihr Querschnitt ist fast kreisförmig, die Kerne sehr gebläht, ihre Zahl anscheinend nicht verringert. Die Längs- und Querstreifung ist ziemlich verwischt.

Die Gefässe, Nerven und Muskeln der normalen Extremität zeigen nicht die geringste Abweichung von der Norm.

Aehnlich wie im vorigen Falle hatten wir auch hier mit einer acuten Blutstörung in dem Beine zu thun. In Folge dessen geriethen

Digitized by Google

der Fuss und der Unterschenkel in den Zustand der schlaffen Paralyse. Ihre Sensibilität wurde gestört, die Reflexe und die elektrische Erregbarkeit der Nerven im ischämischen Theil schwanden. Die Consistenz einzelner Muskelbündel (der Wade) hat etwas zugenommen. Zu dem Brande ist in diesem Fall die Erkrankung nicht gekommen. Anatomische Veränderungen der Nerven und der Muskeln, die ungefähr dem sechsten Tage der Ischämie entsprechen, sind an den Nerven sehr vorgeschritten, an den Muskelfasern viel weniger ausgeprägt.

III. Beobachtung (aus dem Jahre 1893).

In die chirurgische Abtheilung (Privatdocent Rustizki) des Alexanderhospitals trat ein Arbeiter von 40 Jahren (sein Name ist von mir leider nicht vermerkt worden) mit den Erscheinungen beginnenden Brandes am inken Fuss ein. Aus der Anamnese war zu ersehen, dass Patient drei Wochen vor Eintritt ins Krankenhaus an einer acuten Infectionskrankheit mit hoher Temperatur, Husten und Diarrhoe (Influenza?) darniedergelegen hatte. Nach zwei und ein halb Wochen, d. h. ungefähr am zweiten Tage vor Eintritt ins Hospital, hatte das Fieber und der Durchfall nachgelassen, doch fühlte Pat. plötzlich Schmerzen und Kälte im linken Fuss. An demselben Tage schwoll dasselbe etwas an. Das Bewegungsvermögen in den Zehen des linken Beines schwand, und die Sensibilität gegen Berührungen im linken Fuss und Unterschenkel ging vollständig verloren. Von Contractur im kranken Bein und von Schmerzhaftigkeit der Musculatur beim Drucke hat der Patient nichts bemerkt. —

Beim Eintritt in das Krankenhaus (d. i. am dritten Tage der Erkrankung des Fusses) ergab eine objective Untersuchung Folgendes: Die untere linke Extremität war vom Knie nach unten leicht geschwollen. Besonders verdickt war sie im Bereich der Wade. Der Fuss befindet sich in der Lage des Pes equinus. Fuss und unteres Drittel des Unterschenkels haben eine intensive cyanotische Färbung; diese geht im oberen Drittel des Unterschenkels in ein schmutzig-gelbes Colorit über; auf dem Oberschenkel kehrt die normale Hautfarbe wieder. Der Unterschenkel und Fuss fühlen sich kalt und feucht an. Die Temperatur des Oberschenkels ist normal. Der Puls in den Aa. pediea, tibialis antica, postica, poplitea und cruralis sinistrae im unteren Viertel des Oberschenkels ist nicht fühlbar. Die A. cruralis sinistra im unteren Viertel des Oberschenkels fühlt sich als derber, schmerzhafter Strang an. Im unteren Drittel des Oberschenkels und weiter nach oben ist ihre Pulsation schon deutlich. Die passive Flexion und Extension des Fusses und der Zehen frei. Die willkürliche Flexion und Extension der Extremität im Kniegelenk ist etwas geschwächt und schmerzhaft. Die willkürliche Bewegung der Zehen und des Fusses ist gar nicht mehr möglich. Das Empfindungsvermögen gegenüber Kälte, Stich, Hitze und Berührung sowie der Ortssinn sind im Fusse wie im Unterschenkel geschwunden. Die passiven Bewegungen im Fussgelenk werden vom Patienten fehlerhaft unterschieden. Die passiven Bewegungen der Zehen können gar nicht bestimmt werden.

Der Hautreflex des Fusses und der Achillessehnenreflex können nicht ausgelöst werden. Der Patellarsehnenreflex ist etwas erhöht. Die Nn. tibialis

Digitized by Google

et peroneus, wie die von ihnen innervirten Muskeln reagiren weder auf den galvanischen noch auf den faradischen Strom (für letzteren auch nicht bei vollständigem Aufschieben der Rollen). Die Reizbarkeit der Nn. cruralis et obturatorius weicht nicht von der Norm ab. Die peripheren Gefässe der übrigen Körpertheile pulsiren vollkommen normal. Die willkürliche Bewegung der anderen Extremitäten, die Sensibilität, Reflexe nnd elektrische Reaction in denselben weichen nicht von der Norm ab.

Zwei Tage darauf wird in Anbetracht der progressiven Erscheinungen der Gangrän am Fusse und der Kraftabnahme des Kranken beschlossen, den kranken Theil der Extremität zu amputiren. Eine Stunde vor der Operation constatirte die Untersuchung des linken Beines keine neuen Erscheinungen im Vergleich mit dem vor zwei Tagen aufgenommenen Status.

Die im unteren Viertel des Oberschenkels vorgenommene Amputation ergab einen Thrombus der A. cruralis; diese Arterie war in einer Länge von 20 cm verstopft; die A. poplitea war frei.

Von dieser Extremität nahm man die Nn. tibialis et peroneus mit den anliegenden Gefässen. Nachdem sie in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet worden waren, wurden sie einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Dabei wurde Folgendes gefunden.

Die grossen Gefässe Aa. tibialis antica et postica sind leer, eng, zeigen im Allgemeinen aber keine Abweichungen von der Norm. In dem dem Brande anliegenden Theile zeigt die Intima und zwar nur der kleinen Gefässe leicht gequollene Kerne. Andere Abweichungen von der Norm wurden nicht bemerkt.

Nn. peroneus et tibialis in der Mitte des Unterschenkels. Die einzelnen Fasern des Endoneurium, Perineurium und Epineurium sind etwas gequollen. Die Vasa nervorum zeigen keine grossen Abweichungen von der Norm. Die Myelinscheide der meisten Nervenfasern zeigt einen Zerfall in Körnchen und Klümpchen. Die Axencylinder sind varicös, zerrissen und sehen etwas trübe aus. Die Kerne der Schwann'schen Scheide sind etwas verdickt, doch ist ihre Zahl nicht vermehrt.

N. peroneus auf der Höhe des Fussgelenks. Die Bindegewebsfasern des Endo-, Peri- und Epineurium sind etwas mehr gequollen. Die Vasa epineurii tragen stellenweise geringe nesterartige Ansammlungen von Kernen, resp. Zellen, die auch das nebenliegende Gewebe ganz leicht infiltriren. Vasa perineurii und endoneurii ohne Abweichungen von der Norm.

Die Myelinscheide ist bei einigen Nervenfasern gänzlich geschwunden, bei anderen ist sie in kleine Körnchen zerfallen. Die Kerne der Schwann'schen Scheide sind etwas aufgebläht. Ihre Zahl ist anscheinend nicht vergrössert. Die Axencylinder haben ein ziemlich trübes Aussehen, stellenweise zerfallen oder gänzlich geschwunden.

Vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkte stellt auch dieser Fall eine Affection der peripheren Nerven im Gebiete der Ischämie dar. Der ischämische Fuss und Unterschenkel wurden paralytisch und dabei schlaff. Ihre Sensibilität, Reflexe, directe, ebenso wie indirecte elektrische Erregbarkeit sind vollständig geschwunden.

Die anatomischen Veränderungen an den Nerven, die dem fünften Tage der Ischämie entsprechen, zeigen sehr starke Degeneration der

Digitized by Google

parenchymatösen Theile. Ausserdem sind die äusseren Theile des Epineurium im Gebiete des Brandes durch Zelleninfiltration (theilweise den Vasa epineurii entlang) auch betroffen. Die Muskeln sind hier mikroskopisch gar nicht untersucht worden.

IV. Beobachtung (aus dem Jahre 1898).

In der chirurgischen Abtheilung (Priv.-Doc. N. M. Wolkowitsch) des Alexanderhospitals trat der Kleinbürger Stanislaus Dworjakowski, 27 Jahre alt, mit Gangrän am rechten Fuss ein. Die Vorgeschichte ist folgende. Patient wurde von einem fallenden Baum erfasst, dessen dicker Stamm an seinem rechten Bein vorbeifiel, er berührte ihn dabei am unteren Viertel des Oberschenkels und zerquetschte dort die weichen Theile. Die Verletzung beschränkte sich jedoch auf die innere Fläche des Oberschenkels. Die vordere, hintere und laterale Fläche desselben, d. h. die Haut, Muskeln sowie die Knochen und Gelenke dieser Extremität blieben unverletzt. — Nachdem Patient von dem auf ihn gefallenen Baum befreit worden war, verspürte er heftige Schmerzen in den Zehen und im Fuss, hatte ein Gefühl der Taubheit und der Schwere im Unterschenkel und konnte das verletzte Bein nur im Hüftgelenk bewegen. Am anderen Tage bemerkte Patient, dass er jede Empfindung im Unterschenkel und Fuss verloren hatte. Die willkürliche Bewegung der Zehen und des Fussgelenks war ganz unmöglich geworden. Der Fuss hing immer schlaff herab. Die passiven Bewegungen in den Zehen und im Fussgelenk waren ganz frei. Die Flexion und Extension des Kniegelenks war zwar möglich, doch sehr schmerzhaft. Schon am zehnten Tage nach diesem Ereigniss traten die ersten Anzeichen des Brandes am Fuss auf, und 33 Tage nach stattgehabter Verletzung wurde Dworjakowski der Abtheilung des N. M. Wolkowitsch mit vollständig entwickelter feuchter Gangrän am Fusse und unteren Drittel des Unterschenkels eingeliefert.

Status am selbigen Tage, eine Stunde vor der Operation.

Der Patient ist von sehr kräftigem Körperbau. Am Oberschenkel im Bereiche der Läsion ist das subcutane Zellgewebe sehr derb und fest. Die A. cruralis pulsirt ganz deutlich in den oberen zwei Dritteln des Oberschenkels. Im unteren Viertel des Oberschenkels und in der Fossa poplitea ist die Pulsation nicht mehr bemerkbar. Der Puls ist aus den Aa. pediea, tibialis antica, postica et poplitea des kranken Beines geschwunden. Der Fuss und der Unterschenkel sind ganz kalt. Die Haut hat sich an der Brandstelle auf dem Fussrücken bis zur Chopart-Linie, an der Sohle bis zur Articulatio metarcarpo-phalangea abgelöst. Das untere Drittel des Unterschenkels ist cyanotisch gefärbt und mit Blutbläschen bedeckt. Die Muskeln des Fusses und des Unterschenkels sind in vollständiger schlaffer Paralyse. Die passive Beweglichkeit ist überall frei. Alle Sensibilitätsarten sind am Fusse, Unterschenkel und am unteren Viertel des Oberschenkels erloschen. Auf der oberen Hälfte des Oberschenkels ist die Empfindung gegen Berührung, Stichreiz, Hitze und Kälte ein wenig erhöht. Der Kitzelreflex des Fusses, der Patellar- und Achillessehnenreflex konnten nicht ausgelöst werden.

Nn. tibialis, peroneus und Muskeln des Unterschenkels reagirten gegen den galvanischen und faradischen Strom gar nicht.

Das linke Bein und die beiden oberen Extremitäten zeigten keine Abweichungen von der Norm.

Digitized by Google

In Anbetracht des drohenden Kräfteverfalls des Patienten entschloss man sich zur Amputation des Beines vom unteren Viertel des Oberschenkels an. Während der Operation wurde jedoch ein Eiterherd entdeckt, der fast bis zum Hüftgelenk reichte; es wurde deshalb die ganze untere Extremität exarticulirt.

Bei der Section des amputirten Theiles zeigte es sich, dass die A. cruralis am unteren Viertel des Oberschenkels zerrissen und eine ausgebreitete Blutung an der gequetschten Stelle stattgefunden hatte. Die A. cruralis unterhalb des Traumas enthält schwer abziehbares Blutgerinnsel. Die A. poplitea ist leer.

Für die mikroskopische Untersuchung wurden in diesem Falle nur Theile der Nn. popliteus, peroneus et tibialis und der ihnen anliegenden Gefässe genommen. Es wurde dabei Folgendes gefunden:

Die grossen Gefässe, Aa. cruralis et poplitea, waren auf eine Strecke von 15—20 cm durch einen vollständig organisirten Thrombus verstopft. Ihre Zweige, Aa. tibialis antica et postica und alle kleinen Gefässe waren unverändert und gänzlich leer. Die Aa. tibialis ant. et post. waren im oberen Drittel des Unterschenkels zusammengezogen, vielleicht erscheinen deshalb die Kerne der Intima verdickt. Die Tunicae media et adventitia zeigen keine grossen Abweichungen von der Norm. Dieselben Arterien verändern sich im Bereiche der Gangrän und zeigten am Fusse selbst das typische Bild einer Periendarteriitis. Das Lumen der kleinen Gefässe war sehr eingeengt, stellenweise aber vollständig obliterirt.

Auf der Höhe des Thrombus zeigten die Nervenstämme Folgendes: Die Vasa nervorum desselben (Vasa epineurii et endoneurii) waren grösstentheils leer und trugen stellenweise verdickte Kerne. Die einzelnen Fasern des Peri- und Epineuriums waren nur etwas verdickt. Die Myelinscheide zeigte in 30—40 Proc. der gesammten Zahl der Nervenfasern das Bild des Zerfalles in grosse und kleine Körnchen. Die Kerne der Schwann'schen Scheide waren verdickt und etwas trübe, anscheinend aber nicht an Zahl vermehrt. Die Zahl der auf dem Querschnitt leicht zu unterscheidenden Axencylinder war zurückgegangen. Auf den Längsschnitten waren die Axencylinder trübe verfärbt, waricös, zerrissen.

Am oberen Drittel des Unterschenkels sind die Vasa nervorum leer. Die Zahl ihrer Kerne ist etwas vermehrt. Die Fasern des Epineuriums sind überall ziemlich gequollen. Das Gewebe des Epineuriums ist stellenweise in der Nähe der Vasa nervorum leicht von runden Zellen infiltrirt. Das Endoneurium ist leicht gequollen. Eine Infiltration des Gewebes ist schwer zu finden. Auch in dieser Höhe konnte man Oedem des Nervenstammes nicht feststellen. Die Myelinscheide der einzelnen Nervenfasern zeigte hier grössere Veränderungen als auf der Höhe des Thrombus. Auf den Längsschnitten war die Myelinscheide in 70—80 Proc. der Gesammtzahl der Myelinfasern zerfallen. Die Zahl der Schwann'schen Kerne war etwas vergrössert. Die Axencylinder waren trübe, zerrissen, zerfallen.

Auf der Höhe der Gangrän zeigen die Vasa nervorum das Bild der frischen Periendarteriolitis. Die wenigsten dieser Nährgefässe sind mit Blut gefüllt, die anderen haben ihr Lumen vollständig eingebüsst oder sind leer. Das Epineurium ist etwas mehr gequollen, als auf der Höhe des Thrombus und stark mit neugebildeten Zellen im Verlauf der Vasa nervorum infiltrirt. Stellenweise werden Spaltungen, wahrscheinlich ödematösen Ur-

Digitized by Google

sprungs, und Blutaustritte getroffen. Das Perineurium ist ziemlich gequollen. Eine Infiltration desselben durch neugebildete Zellen ist nicht zu bemerken. Das Gewebe des Endoneuriums ist auf dem Querschnitt sehr verdickt und enthält eine Menge Kerne, von denen einige, die ovalen, wohl Schwann'sche Kerne, andere, grosse kugelige, wohl weisse Blutkörperchen sein werden. Oedem des Endoneuriums ist nicht zu bemerken. Sehr verändert sind die Nervenfasern. Auf den Längsschnitten kann man nur stellenweise die Markscheide erkennen, sie besteht aus einzelnen Körnchen und Klümpchen Myelin. Die Axencylinder sind gar nicht sichtbar. Das ganze Bündel besteht aus Gebilden, die an leere Schwann'sche Scheiden erinnern, und einer grossen Zahl spindelförmiger und kugeliger Zellen.

Obwohl dieser Fall ziemlich complicirt scheint, so kann man ihn doch der ischämischen Störung anreihen, besonders was die ersten Tage nach der Zerreissung der A. cruralis anbetrifft. Dass die Nervenstämme, d. h. die Nn. ischiadicus, peroneus, tibialis, durch das Trauma nicht verletzt waren, versteht sich von selbst schon aus der topographischen Lage der betreffenden Nerven. Auch die Nn. cruralis und obturatorius functionirten nach dem Unfall ziemlich normal.

Da der Baum nur den Oberschenkel getroffen hatte, so ist damit auch jede Möglichkeit einer directen Verletzung des Unterschenkels ausgeschlossen und bleibt also nur übrig, die schlaffe Lähmung und Anästhesie, welche im Fuss und Unterschenkel gleich nach der Zerreissung der Arteria cruralis sich entwickelte, durch Ischämie zu erklären. Die histologischen Veränderungen der Nerven im Bereiche des Brandes könnte man vielleicht der Gangrän zuschreiben. Allein die Nerven am oberen Ende des Unterschenkels und im unteren Viertel des Oberschenkels, d. h. weit oberhalb des Gebietes des Brandes, sind auch sehr stark degenerirt.

V. Beobachtung (aus dem Jahre 1897).

Sch . . . ff, 50 Jahre alt, Artillerieofficier a. D., kommt ins Ambulatorium des Pokrowschen Klosters. Patient klagt über allgemeinen Kräfteverfall, gedrückte Stimmung, heftige Schmerzen in der Herzgegend, Athemnoth und Aphonie. Aus der Anamnese geht hervor, dass er sich vor 20 Jahren mit Syphilis inficirt hat und schon sechs Jahre an einem „Herzfehler" leidet.

Eine objective Untersuchung ergiebt, dass die Herzgegend und der zweite Intercostalraum rechts vom Sternum stark hervorgewölbt sind und pulsiren. Die Herzdämpfung auf der Höhe der fünften Rippe geht links drei Finger breit über die Mammillarlinie hinaus, rechts geht sie einen Finger breit über den rechten Rand des Sternum hinaus. Oben ragt sie in den zweiten Intercostalraum hinein. Auf der Höhe der zweiten Rippe geht die Dämpfung rechts drei Finger breit über den rechten Rand des Brustbeins, links einen Finger breit über den linken Rand des Brustbeins hinaus. Der Herzstoss ist sehr energisch, diffus und erstreckt sich über die ganze Herzfläche bis zur 8. Rippe hinab.

Digitized by Google

Das ganze Gebiet hinter dem Jugulum sterni pulsirt sehr stark. Ebenso wird rechts im zweiten Intercostalraum starkes Frémissement cataire und Palpitation gefühlt. In der Carotis auf beiden Seiten systolisches Geräusch. Puls 120 in der Minute, irregulär. Die Pulsation ist in der linken A. axillaris, brachialis, radialis und ulnaris unvergleichlich stärker, als in den gleichnamigen Arterien der rechten Seite. In den linken Arterien trifft die Pulswelle wahrscheinlich früher ein als in der entsprechenden Arterie der rechte Seite. Die linke Pupille ist enger, als die rechte. Die Stimme ist heiser und klanglos. Rhonchi sibilantes bei Auscultation im unteren Lungenlappen.

Die unteren Extremitäten sind bis zum unteren Drittel des Unterschenkels ödematös.

Diagnose: Aneurysma des Aortenbogens, Compensationsstörung. Therapie: Ruhelage im Bett, Eis auf die Herzgegend. Digitalis 0,75 : 200 + Morphii 0,02 + Kali Jodati 6,0. 4 Esslöffel den Tag.

Nach fünf Tagen besserte sich der Zustand wesentlich. Das Oedem der Füsse liess nach. Die Athemnoth verringerte sich. Puls 100. Der Herzstoss unter der 7. Rippe einen Finger breit nach aussen von der Mammillarlinie. Der Puls in der linken A. radialis und ulnaris stärker, als in den rechten.

Inf. Digitalis wird ersetzt durch Inf. Adonis vernalis 4,0 : 200, im Uebrigen ist die Therapie die frühere geblieben.

Acht Tage nach dieser zweiten Besichtigung wurde ich Nachts zum Patienten ins Haus gerufen, mit der Bitte, ich möchte mich beeilen, da dem Patienten ein Arm seit einer Stunde gelähmt sei.

Ich fand den Patienten in grosser Niedergeschlagenheit. Er klagte über Schmerzen und Parästhesie im linken Arm. Die Hand und der Unterarm waren vollständig kalt, der Puls in den Aa. radialis et ulnaris sinistrae, der bis jetzt voll war, wird gar nicht gefühlt, in den Aa. radialis et ulnaris dextrae ist er jedoch ebenso schwach wie früher.

Der Puls in der A. axillaris sinistra war ganz deutlich und hatte seine früheren Eigenschaften bewahrt. Der Puls in der A. brachialis war auf der Höhe des Collum humeri ganz deutlich, schwand aber ganz auf der Mitte des Humerus.

Die linke Hand des Kranken hing hilflos herab. Die Finger konnten spontan nur mit Mühe bewegt werden. Die willkürlichen Bewegungen der Hand (Pronatio, Supinatio, Abductio, Adductio, Flexio et extensio) waren auch sehr paretisch. Die Flexion und Extension des Vorderarmes, die Abduction und Adduction der oberen Extremität gingen in normaler Stärke vor sich. Die Empfindung der linken Hand gegen Berührung, Hitze, Kälte und Stich, sowie der Ortssinn waren geschwunden, vom Ellenbogen beginnend bis zu den Fingerspitzen. Die passiven Bewegungen in den Fingern und Handgelenken wurden fehlerhaft unterschieden. Die Nn. ulnaris, radialis et medianus waren unter dem Ellenbogen sehr empfindlich gegen Druck. Die Reflexe des Supinator longus, der Extensores longi, sowie die Periostreflexe der linken oberen Extremität waren geschwunden. Die elektrische Reaction konnte in dieser Nacht wegen des Mangels einer Maschine nicht festgestellt werden. Die anderen Extremitäten wie überhaupt beide Körperhälften mit Ausnahme des linken Armes zeigten keine Abweichungen von der Norm. Die Auscultation und Percussion ergab keine Veränderungen im Vergleiche mit dem früheren Status.

Digitized by Google

Auf Befragen erzählt Pat., dass er sich in der Nacht sehr heftige Bewegungen erlaubt hätte. Auf dem Rücken liegend hatte er mit den Händen die Rücklehne des Bettes erfasst, um sich umzudrehen. Als er sich dazu anschickte, befielen ihn so heftige Schmerzen im oberen Theile der Brust (hinter dem Sternum) und in der linken Hand, dass er das Bewusstsein verlor. Nach einer Viertelstunde kam er zu sich und bemerkte, dass die Hand kalt, taub war, die Kraft verloren hatte und wie ein kranker Zahn zu bohren anfing.

Die Untersuchung des Pat. zehn Stunden nach diesem Geschehniss ergab eine Schwellung der Hand, des Unterarms und des Oberarms. Die Haut an diesen Stellen war leicht ödematös, blass und kalt. Die Hand und die Finger waren vollständig paralysirt. Die Flexoren und Extensoren des Ellenbogengelenks waren paretisch. Die Finger waren leicht gekrümmt, doch war von einer Contractur keine Rede. Die passiven Bewegungen in Ellenbogen- und Handgelenken waren auch vollständig unbehindert. Einzelne Muskelgruppen des Unterarmes wurden gegen Druck etwas empfindlich. Ihre Consistenz aber unterschied sich von derjenigen der normalen Seite fast gar nicht. Alle Sensibilitätsarten sind an der Hand und am Unteram erloschen. Die Sehnenreflexe des Supinator longus, der Extensores und des Biceps, wie die Periostreflexe des Radius waren verloren.

Die faradischen und galvanischen Ströme ergaben ein tiefes Sinken der elektrischen Erregbarkeit sowohl der Nn. ulnaris, radialis, medianus sinistri, als auch der von ihnen geleiteten Muskeln. (KSZ > ASZ. Schwache Contractionen bei 15—12 M.-A. oder 6 cm Rollenabstand.) Der Druck auf diese Nerven erzeugte grosse Schmerzen. Der Puls der A. brachialis sinistra war jetzt auch auf der Höhe des Collum humeri geschwunden, die A. brachialis selbst fühlte sich hier als derber, sehr schmerzhafter Strang an. Die Aa. radialis et ulnaris pulsirten nicht.

Vierzig Stunden nach dem ersten Auftreten der Paralyse hatte das Oedem der Extremität noch etwas zugenommen. Der Arm war im Ellenbogen- und Handgelenk leicht gebeugt; die passiven Bewegungen in allen Gelenken des linken Armes waren indess gänzlich unbehindert und von einer Contractur der kranken Extremität konnte keine Rede sein. Einzelne Muskeln des Unterarms sind etwas resistenter geworden und wie früher gegen Druck etwas empfindlich. Der Arm ist nach wie vor kalt und der Puls ist in den Aa. radialis et ulnaris nicht fühlbar. Der faradische Strom erzeugt auch bei 6 cm Rollenabstand keine Contractionen im Unterarm oder in der Hand des kranken Arms. Der galvanische Strom giebt bei Reizung des N. ulnaris (bei 18. M.-A.) eine schwache AZS < KSZ. Die Hand und der Unteram bis zum Ellenbogen haben jedes Empfindungsvermögen eingebüsst.

Nach Ausschluss anderer Möglichkeiten wurde auf Embolie der A. brachialis erkannt.

Therapie: Im Verlaufe der A. brachialis wird eine spanische Fliege 20 mal 8 cm gross auf zehn Stunden aufgesetzt.

Vierundzwanzig Stunden nach dem Aufsetzen der Fliege (d. h. 70 Stunden nach eingetretener Krankheit) wurde festgestellt, dass die Haut der Hand etwas warm geworden ist und die A. radialis wieder etwas pulsirt. Die Schwellung des Unterarms hat nicht zugenommen. Willkürliche Beweglichkeit, Sensibilität, Reflexe des Unterarmes, der Hand und

Digitized by Google

der Finger, sowie die elektrische Erregbarkeit der Nn. medianus, ulnaris et radialis (ASZ > KSZ) waren in dem früheren Zustande. Passive Bewegungen in allen Gelenken sind ebenso frei, wie früher.

Am siebenten Tage der Krankheit liess das Oedem der Extremität nach. Der Puls in den Aa. radialis et ulnaris war sehr schwach. Die passiven und activen Bewegungen, Sensibilität und Reflexe ohne jede Veränderung im Vergleich mit zwei Tagen vorher. Therapie: Es wird etwas höher als früher eine zweite spanische Fliege von gleicher Grösse auf zwölf Stunden aufgelegt.

Am neunten Tage ist der Puls in den Aa. radialis et ulnaris sinistrae ganz deutlich. Die Temperatur der kranken Extremität ist etwas niedriger, als die der gesunden. Schwellung ist nur an der Hand zu sehen. Die Muskeln des Unterarmes sind gegen Druck sehr wenig empfindlich. Keine Contractur noch Rigidität in dem linken Arm. Die willkürliche Beweglichkeit, die Sensibilität der Unterarme und der Hand, die Reflexe und die elektromotorische Erregbarkeit der Nerven und Muskeln sind nach wie vor erloschen. Dem Kranken wurden alkalische Bäder und aufsteigender Strom verordnet.

Nach $2^1/_2$ Monaten ist die Temperatur der kranken Extremität etwas niedriger als die der gesunden. Das Oedem ist gänzlich geschwunden. Die Mm. interossei et tenar zeigen deutliche Atrophie. Die passive und willkürliche Beweglichkeit ist in allen Gelenken gänzlich ungehindert. Die grobe motorische Kraft der linken Hand und des Unterarms steht hinter der der entsprechenden rechten Theile zurück. Der Puls ist in der A. radialis sinistra schwächer, als vor drei Monaten. Alle Sensibilitätsarten sind etwas gesunken. Die elektrische Erregbarkeit der Nn. medianus, radialis et ulnaris ist für beide Stromarten um 1—2 M.-A. (KSZ > ASZ) oder 1—3 R.-A. gegen die Norm gesunken.

Die Erscheinungen am Herzen sind dieselben geblieben. Pat. verliess Kiew und konnte deshalb nicht mehr beobachtet werden.

Obwohl die volle Ischämie in diesem Falle nur kurze Zeit (50 bis 60 Stunden) dauerte und zu keinem Brand führte, entwickelte sich in der erkrankten Extremität schon $^1/_2$—$1^1/_2$ Stunden nach der aufgetretenen Blutstockung eine schlaffe Parese mit Anästhesie, um bald in eine schlaffe Paralyse mit vollkommener Anästhesie überzugehen. Die Reflexe schwanden. Die directe und indirecte elektrische Reaction ging verloren. Die Lähmung war eine schlaffe mit Ausnahme für einzelne Muskelgruppen, welche kurze Zeit da und dort etwas rigid und resistent gewesen sind.

Dank des schnellen Wiederkehrens der Circulation in dem gelähmten Arm sind die sämmtlichen verlorenen Functionen ziemlich schnell wiederhergestellt. Auffallend in diesem Falle ist eine ziemlich ausgeprägte Schmerzhaftigkeit der Muskeln bei Druck.

VI. Beobachtung (1897, aus der Privatpraxis).

Fräulein Tsch....skaja, 15 Jahre alt, Gymnasiastin. Am Ende der vierten Woche eines Abdominaltyphus verspürte die Pat. plötzlich heftigen Schmerz

Digitized by Google

und Taubheit im linken Unterschenkel und Fuss. An demselben Tage wurden der Fuss und die Zehen kalt und verloren ihre willkürliche Beweglichkeit.

Als die Pat. drei Tage nach Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen von mir untersucht wurde, liess sich Folgendes feststellen. Die Pat. ist von schwächlichem Körperbau und schwacher Ernährung. Der linke Unterschenkel und der Fuss sind leicht geschwollen, blass und vollständig kalt. Der Puls ist in den Aa. pediea, tibialis antica und postica sinistra nicht zu fühlen. Der Puls der A. poplitea sinistra kann nicht untersucht werden, da der leiseste Druck auf die Fossa poplitea im höchsten Grade schmerzhaft ist. Im unteren Viertel des Unterschenkels ist der Puls der A. cruralis deutlich. An dieser Stelle ist die Arterie bei Druck sehr sensibel. Der Fuss ist in der Lage des Pes equinus. Die passiven Bewegungen der Zehen sind etwas rigid, die des Fussgelenks sind frei. Es ist keine Contractur vorhanden. Die willkürliche Motilität der Fusszehen, die willkürliche Flexion, Extension, Abduction und Adduction des Fusses sind verloren. Der Druck auf die Wadenmuskeln, die etwas resistent sind, ist schmerzhaft. Das Empfindungsvermögen gegen Berührung, Hitze, Kälte, Stich, sowie der Ortssinn sind am Fusse vollständig verloren gegangen. Dieselben Sensibilitätsarten sind am Unterschenkel bis zum Knie stark abgestumpft. Der Muskelsinn ist sehr geschwächt. Kitzeln der linken Fusssohle ruft keine Reflexbewegung hervor. Auch kann der Achillessehnenreflex des linken Fusses nicht ausgelöst werden. Der Patellarreflex ist erhöht. Die galvanische Erregbarkeit der Nn. peroneus et tibialis ist sehr gesunken: bei 10—15 M.-A. schwache Contraction (KSZ > ASZ). Bei directer Reizung (Stromstärke 15 M.-A.) tritt eine träge Contraction der Mm. extensores comm., tibialis anticus, suralis ein (KSZ < ASZ). Das andere Bein und die anderen Theile weichen in Bezug auf ihr Nervensystem nicht von der Norm ab. Die Dimensionen des Herzens sind normal, die Töne sind rein.

Am fünften Tage der Krankheit wird in den Aa. pediea et tibialis postica sinistrae eine sehr schwache Pulswelle gefühlt. Das Bereich der Fossae popliteae ist nach wie vor sehr empfindlich. Das Oedem des Unterschenkels ist etwas grösser geworden. Die passive Beweglichkeit der Zehen und des Fusses ist ganz unbehindert. Der Druck auf die Muskeln des Unterschenkels ist weniger als früher schmerzhaft. Dieselben Muskeln sind von normaler Resistenz. Die willkürliche Beweglichkeit, die Sensibilität und die Reflexe des linken Unterschenkels und Fusses sind erloschen. Die galvanische Erregbarkeit der Nn. peroneus et tibialis ist gänzlich erloschen. (Die faradische Reaction wurde nicht geprüft.) Der Druck auf diese Nerven ist sehr schmerzhaft.

Diagnose: Thrombus der A. poplitea. Der Pat. werden galvanische Bäder für das kranke Bein verordnet (aufsteigender Strom).

Drei Monate darauf: Der linke Fuss bleibt noch leicht ödematös. Der Unterschenkel hat an Volumen verloren. Die Zehenbewegungen sind höchst paretisch. Alle Sensibilitätsarten entsprechen der Norm. Der Kitzelreflex sowie der Achillessehnenreflex sind vorhanden, doch abgeschwächt. Der Puls ist in den Aa. pediea et tibialis postica des linken Fusses etwas schwächer als der entsprechende Puls am rechten Fuss. Die faradische und die galvanische Erregbarkeit der Nn. tibialis et peroneus sind im Vergleich mit der rechten Extremität noch um 2—2½ M.-A. (KSZ > ASZ) gesunken.

Digitized by Google

Der Pat. wird der galvanische aufsteigende Strom weiter verordnet. Nach sechs Monaten vollständige Wiederherstellung der elektrischen Reaction. Der Fuss ist ein wenig cyanotisch. Das Bewegungsvermögen, die Sensibilität und die Reflexe sind in beiden Extremitäten gleich.

Auch in diesem Fall entwickelte sich trotz der kurzen Dauer der Ischämie sehr schnell nach der aufgetretenen Blutstockung eine schlaffe Paralyse mit Ausnahme der Zehenbewegung, die eine kurze Zeit etwas rigid gewesen ist. Von Contractur aber war keine Rede. Die Sensibilität verschiedener Art und die Reflexe sind vollkommen verschwunden. Der elektrische Strom zeigte eine partielle EaR. Auch in diesem Falle waren die einzelnen Muskelgruppen etwas resistent und gegen Druck schmerzhaft. Mit dem Wiederkehren der Blutcirculation in der erkrankten Extremität sind auch alle verlorenen Functionen allmählich wieder hergestellt.

Recapituliren wir unsere Beobachtungen, so sehen wir, dass eine acut entstandene Ischämie eine Reihe von Veränderungen nach sich zog.

Die erkrankte Extremität wurde kalt, cyanotisch und schwoll etwas an. Die Motilität sank im betroffenen Körpertheile sehr schnell, um bald gänzlich zu schwinden. Die verschiedenen Sensibilitätsarten erloschen rasch. Die Haut- und Sehnenreflexe konnten schon anderthalb Stunden nach eingetretener Blutstockung in den erkrankten Extremitäten nicht ausgelöst werden. Grosse Veränderungen erlitten die directe und indirecte elektrische Reaction für den galvanischen und auch für den faradischen Strom. Beide Arten der elektrischen Erregbarkeit waren anfangs gesunken, um sich später ganz zu verlieren. In einigen Fällen (wo untersucht wurde) zeigten sich einzelne Muskelgruppen bei Druck schmerzhaft. Auch die Consistenz einzelner Muskelbündel war in einigen Fällen für kurze Zeit etwas erhöht. Die Nerven waren gegen Druck sehr schmerzhaft.

In vier Fällen wurde bei der mikroskopischen Untersuchung eine grosse Veränderung der parenchymatösen Theile der Nerven gefunden. Die Myelinscheide war zerfallen. Die Kerne der Schwann'schen Scheide aufgebläht und stellenweise in ihrer Zahl auch vermehrt. Die Axencylinder waren sehr varicös, trüb, manchmal zerrissen und vollkommen verschwunden. Diese Veränderungen der Nervenfasern waren um so prägnanter, je mehr distalwärts der zu untersuchende Nerventheil vom Herzen lag, je schlechter folglich durch Arterienverstopfung seine Blutversorgung wurde. Die bindegewebige Grundlage des Nerven war in ganz unbedeutendem Grade verändert. Das Epineurium im Bereiche der Gangrän war nur in einem Fall (IV) wesentlich infiltrirt, theilweise ging diese Infiltration den Vasa epineurii entlang; in viel geringerem

Digitized by Google

Maasse wurde ähnliche Infiltration, d. h. den Vasa epineurii entlang, auch im Fall I constatirt; stellenweise enthielt das Epineurium vom Fall IV im Bereiche der Gangrän Blutungen. In weiterer Entfernung vom Brand war das Epineurium, sowie das Peri- und Endoneurium in allen Fällen nur wenig gequollen.

Auch die Muskelfasern zeigten da, wo sie untersucht wurden, einige Veränderungen. Sie erschienen im Allgemeinen gequollen. Die Längscontouren waren wellenförmig; der Querschnitt war rundlich. Die Kerne des Sarkolemms waren etwas aufgebläht. Ihre Färbung war diffus. Ihre Zahl war aber anscheinend nicht vergrössert. Die Querstreifung war wenig prägnant, die Längsstreifung dagegen sehr deutlich.

Abgesehen von der Arterienstörung, die das ganze Bild der Ischämie hervorgerufen hat, haben wir also vor uns noch die Veränderungen des Nervensytems und des Muskelgewebes in den betroffenen Extremitäten. Welches von diesen zwei Körpergebilden hauptsächlich Schuld an der Lähmung und anderen Störungen dieser Extremitäten im Beginn und in späteren Stadien der Krankheit hatte, ist nicht schwer zu entscheiden.

Eine Lähmung der motorischen Sphäre kann schon in Folge der ischämischen Alteration der Muskeln allein zu Stande kommen. Für charakteristische Symptome einer ischämischen Affection der Muskeln werden nach den Angaben von Volkmann[49]), Leser[28]), Hildebrandt[19]), Henle[18]), Petersen[42]), Davidsohn[7]), Niesen[35]) und Sonnenkalb[45]) folgende Erscheinungen gehalten: Contractur der gelähmten Extremität, welche gleichzeitig mit der Paralyse auftritt, Schwellung und ungewöhnliche Härte der Muskeln und schliesslich ihre grosse Schmerzhaftigkeit bei Druck.

Was unsere Fälle betrifft, so war solche Affection der Muskeln klinisch in den ersten Tagen der Krankheit wenig bewiesen. In den beschriebenen Beobachtungen kam keine wesentliche Schwellung der Muskeln vor; auch wurde keine bedeutende Verhärtung derselben bemerkt; schliesslich war die Schmerzhaftigkeit, die einige Male bei Druck constatirt wurde, nicht sehr intensiv. Die passiven Bewegungen waren die ganze Zeit über unbehindert und die typische Contractur wurde nicht ein einziges Mal bemerkt.

In späteren Stadien, d. h. am 5. bis 8. Tage, ist die starke Muskelveränderung unstreitig. Dafür sprechen nämlich die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung, welche in zwei Fällen eine trübe Quellung der Muskelfasern, möglicher Weise das erste Stadium einer wachsartigen Degeneration constatiren liess. Es ist auch sehr leicht möglich, dass die Affection der Muskeln zu dieser Zeit ihrerseits die Entwicklung der

Digitized by Google

Paralyse, das Sinken der Reflexe und die Veränderung der elektrischen Reaction gefördert hat.

Umgekehrt steht es mit der Bedeutung der Affection des Nervensystems für die Entwicklung beschriebener Störungen.

Ganz abgesehen von der Lähmung der willkürlichen Bewegungen, von der Reflexstörung und Veränderung der elektrischen Reaction, was nicht nur durch Alteration der peripherischen Nerven, sondern auch wohl durch Muskellähmung allein hervorgerufen werden konnte, sprechen besonders drei Thatsachen speciell für die Hauptrolle der getroffenen Nervenstämme und zwar im Anfang der Krankheit ebenso wie in späteren Stadien derselben. Erstens die Alteration der Sensibilität in den gelähmten Extremitäten in den ersten Stunden der Affection, zweitens die Art der Lähmung, nämlich eine schlaffe Lähmung ohne Contractur, und drittens die anatomische Veränderung der Nervenfasern, die unter dem Mikroskope beobachtet wurde.

III.

Unter den Ursachen, die bei der gegebenen Erkrankung der Nerven eine Rolle spielen konnten, kann man mehrere Momente vermerken. Erstens machten einige unserer Kranken (Fälle I, II, III, IV) eine acute Infectionskrankheit durch, die an und für sich schon eine Erkrankung der Nerven verursachen konnte (Typhus, croupöse Lungenentzündung, Influenza). Zweitens entwickelte sich bei einigen Patienten (Fall I, III, IV) sehr schnell eine locale Gangrän, welche neben dem allgemein schwächenden Einfluss auf den ganzen Organismus auch local auf die Nervenstämme des betroffenen Unterschenkels wirken konnte. Drittens war den Nerven in allen Fällen die Blutzufuhr abgeschnitten.

Es wäre sehr schwer, den Infectionskrankheiten irgend eine primäre ätiologische Bedeutung für die Degeneration der Nerven zuzuschreiben, und zwar deswegen, als ja erstens die Gefässe es waren, die zuerst angegriffen worden sind, und zweitens, weil die Nerven im Gebiete der gesund gebliebenen Gefässe ihre normale Eigenschaften behalten haben.

Den schädlichen Einfluss der Gangrän kann man nach zwei Richtungen suchen. Erstens könnten die gangränösen Processe direct, zweitens indirect auf die Nerven wirken.

Direct konnten solche Processe sich in Form von Zelleninfiltration der dem Eiterherde naheliegenden Nervenstämme oder als seröse Exsudate deren Bindegewebsscheiden (nach Cornil-Ranvier) äussern. Was den directen Einfluss der Gangrän in unseren Fällen anlangt, so fanden wir nur in einem (IV.) Falle eine wesentliche Infiltration des Nervenstamms im Bereiche der Gangrän, doch wurde diese Infiltration nur

Digitized by Google

in den oberflächlichen Schichten des Epineuriums bemerkt, die tieferen Scheiden dagegen waren vollständig frei. Auf derselben Höhe wurden hier auch Blutaustritte und Reste der serösen Exsudate constatirt.

In zwei anderen Fällen (I, III) trugen die Nervenstämme im Bereich der Gangrän keine solche Veränderungen, welche durch die Nachbarschaft der Gangrän erklärt werden können.

Indirect, d. h. aus Entfernung, ist eine schädliche Wirkung der gangränösen Processe auf dem Wege der Gefässe möglich, nämlich durch Lumensperrung der Vasa nervorum oder durch Zelleninfiltration deren Wand entlang. Bezüglich des indirecten Einflusses der Gangrän behaupten zwar viele Autoren, darunter Marchand[33]), Virchow[48]) (S. 389), Lobstein[27]) (II. 549), dass die Gefässwände sehr widerstandsfähig gegen die von benachbarten Geweben ausgehenden Entzündungsprocesse und deren Producte seien, doch schon Untersuchungen anderer Forscher (Hodson[16]) [II. S. 388], Friedländer[12]), Cornil und Ranvier[3]) [S. 630—640], Ivanowski[21]), Ziegler[53]) [328]) bewiesen unstreitig, dass die chronischen Entzündungsprocesse, wenn sie sich in der Nachbarschaft entwickeln, einen schädlichen Einfluss auf die localen Gefässe ausüben können und sie schliesslich in der Form der Periendarteriitis degeneriren lassen. — In unseren Fällen kam diese Veränderung der Gefässe vor und zwar im Bereich der Gangrän oder an der Grenze derselben. Betroffen waren die kleinen Gefässe der Extremität und die Vasa epineurii. Auf diesem Wege, d. h. durch Vermittlung der degenerirten Vasa epineurii, konnte die Gangraena spontanea ihren verderblichen Einfluss auf zweierlei Weise ausüben. Erstens musste der Durchgang des Blutes durch die degenerirten Gefässe erschwert sein, zweitens konnten die degenerirten Vasa nervorum als Herd der Proliferation neugebildeter Zellen aus ihrer Wand in das Gewebe des Nervenstammes dienen.

Das erste Moment hat hier keine Rolle gespielt, da der Blutzufluss zu den Vasa nervorum bei unseren Patienten von der Zeit der Verstopfung oder der Zerreissung des grossen Gefässes aufgehört, d. h. lange bevor noch die Gangraena spontanea da war.

Die Infiltration neugebildeter Zellen den Vasa epineurii entlang wurde in der That im Gewebe des Nerven gefunden (Fall I und IV), aber erstens nur im Epineurium, und zweitens war diese Infiltration keine hochgradige.

Dass die Gangrän in unseren Fällen keinen ursächlichen Einfluss auf die Erkrankung der Nerven gehabt hat, beweisen auch die Fälle III, V, VI, in denen, vom klinischen Gesichtspunkte aus, alle Merkmale einer Veränderung der Nervenstämme da waren, während von Gangrän nicht die Rede war.

Digitized by Google

Ebenso konnte man im ersten Falle schon zwei bis drei Tage nach der Verstopfung klinisch starke Veränderungen der Nervenstämme constatiren, während es noch gar keine Hinweise auf eine Gangrän gab.

Die Bedeutung der localen Gangrän und der Eiterungsprocesse für die Entstehung der Veränderungen in den naheliegenden Nerven ist schon oft Gegenstand der Besprechung gewesen, ein besonderer ätiologischer Einfluss wurde diesen Momenten jedoch bis jetzt nicht beigelegt.

Dejerine[4u.5]) fand die Hautnerven bei bullösem Exanthem (1876)[4]), bei Pemphigus, Mal perforant, Ekthyma und bei Decubitus (1882)[5]) degenerirt. Die Degeneration der Nerven erstreckte sich jedoch weit über die Grenzen des Geschwürs und des Brandherdes hinaus; in Folge dessen hielt der Autor die Neuritis in allen diesen Fällen für primär, für vollkommen unabhängig von den localen Veränderungen des Gewebes, inclusive der Gangrän, welcher (d. h. Gangrän) Dejerine keinen ätiologischen Einfluss beimisst.

Duplay und Morat[6]) fanden in sechs Fällen von Mal perforant Degeneration der Nerven in Form von Neuritis, doch negirten sie vollständig jeden Einfluss des perforirenden Geschwürs auf das Auftreten der Neuritis, da die Degeneration der Nerven sich in ihren Beobachtungen weit über die Grenzen des Geschwürs hinaus erstreckte.

Pitres und Vaillard[40]) fanden in drei Fällen von ganz frischem Decubitus (1883) eine starke Veränderung der Hautnerven. Die Nervenalteration war aber sehr vorgeschritten, so dass sie keinesfalls durch diesen frischen Decubitus hatte entstehen können. In Folge dessen negirten auch diese Forscher, ähnlich wie Dejerine, jeden ätiologischen Einfluss des Decubitus auf die Entwicklung der Neuritis. Dieselben Autoren[41]) fanden später (1885) bei der Untersuchung dreier Fälle von massiver Gangrän an den Extremitäten starke Degenerationen der localen Nerven; sie behaupteten auch da positiv, dass die Gangrän keinen Anlass zur Veränderung der Nerven gegeben hätte.

Sehr eingehend ist diese Frage von Felix de Viville[47]) behandelt worden. Er fand in fünf Fällen von Gangrän des Fusses Degeneration der localen Nervenstämme in Form von Neuritis. Er hält diese Degeneration für primär und möchte der localen Gangrän überhaupt keine grosse ätiologische Bedeutung bei Entstehung der Neuritis beimessen.

Der Autor möchte seine Schlüsse durch Berufung auf die erwähnten Untersuchungen Dejerine's und die Arbeiten Cornil's und Ranvier's erklären. Diese letzteren Forscher haben eine ungewöhnliche Lebensfähigkeit und Widerstandskraft der peripheren Nerven in localen Eiterherden beobachtet. Die grösste Veränderung, die in diesem Falle die Nervenstämme zeigten, bestand in serösem Exsudat des Epineurium oder in einer Zellinfiltration desselben. Auf die

Digitized by Google

einzelnen Nervenfasern hatten die localen Eiterungen und die Gangrän, nach ihren Untersuchungen, keinen Einfluss.

Joffroy und Achard[22]) behaupten, sie hätten Decubitus ohne Veränderung der benachbarten Nerven gesehen.

Fabre[11]), Wolkowitz[50]), Pitres und Vaillard[40]) (in der 3. Beobachtung [1883]), Marinesco[32]) und Haga[20]) haben bei der Untersuchung der wegen massiver Gangrän amputirten unteren Extremitäten absolut keine Veränderungen an den Nervenstämmen gefunden.

Wir können also nach dem Gesagten der Anwesenheit einer localen Gangrän keinen Einfluss auf die gefundene Degeneration der Nervenstämme in unseren Fällen beimessen.

Was die Blutstockung selbst anbelangt (acute Ischämie), so musste dieses Moment bei der Veränderung der Nerven unserer Patienten eine entscheidende Bedeutung haben, und dabei eine um so grössere, als ja die Circulationsstörung sich acut entwickelte. Beispiele aus der allgemeinen Pathologie beweisen eben, dass eine acute Blutstockung zerstörend auf die Gewebe wirkt, während eine langsam, allmählich eintretende locale Anämie den Organen die Möglichkeit giebt, sich den veränderten Ernährungsbedingungen anzupassen; und während eine plötzliche Ischämie den Tod des Gewebes im Gefolge hat, führt ein langsam entstehender Blutmangel zur cirrhotischen Metamorphose des Organs.

Am deutlichsten tritt die Bedeutung der acuten Blutstockung in unseren Fällen bei der Entwicklung des klinischen Bildes hervor. Die functionellen Veränderungen der Nerven in Form von Parese, Schmerzen, Parästhesie und Sensibilitätsstörungen, Schwinden der Reflexe und der elektromotorischen Erregbarkeit traten in der kranken Extremität schon nach kurzer Zeit ein.

Alle diese Merkmale, die so acut gleich nach der Circulationsstörung auftraten, müssen als Folgeerscheinungen dieser acuten Ischämie gedeutet werden.

Die Fälle V und VI bestätigen vollends diese Voraussetzung; bei diesen Kranken restaurirten sich die verlorenen Functionen, dank dem sich bald bildenden collateralen Blutkreislauf.

Es ist im Allgemeinen nicht schwer, die vorliegende Erkrankung der Nerven zu klassificiren. Nach den klinischen, wie nach den anatomischen Merkmalen muss man sie für Neuritis halten, und zwar für eine solche vasculären Ursprungs, da ja der primäre Grund der Erkrankung in der Circulationsstörung liegt.

Die hier angeführten Fälle sind jedoch vollständig aus der grossen Gruppe der Nervenkrankheiten auszuschliessen, die bei chronischer Erkrankung der Gefässe beobachtet uud unter verschiedenen Namen

Digitized by Google

beschrieben wurden: Neurites d'origine vasculaire (Dutill-Lamy[8]), Joffroy-Achard[22]), theils auch Giovanni[13])), durch Gefässerkrankungen bedingte Neuritis (Schlesinger[46]), senile Form der Neuritis multiplex (Oppenheim[36])), intermittirendes Hinken (Erzholz[9]), Erb[10]), Goldflam[14]), Panas[43])), Sklerose der Nervenstämme (Murawiew[34]), Lapinsky[29]).

Unsere sechs Fälle unterscheiden sich von dieser Gruppe in vielen Punkten.

Fälle von Nervenerkrankungen bei chronischen Gefässerkrankungen.	Unsere Fälle von Veränderungen der Nervenstämme bei acuter Blutstockung infolge von Embolie, Thrombose und Zerreissen der Gefässwand.
Die Gefässwände sind überall stark degenerirt und tragen die Merkmale chronischer Degeneration. Neben alten, vollständig obliterirten Gefässen liegen neugebildete, mit Hülfe deren sich der collaterale Blutkreislauf gebildet hat[50 u. 29]). Diese letzteren sind auch degenerirt, doch in einem anderen Grade. Einige haben ihr Lumen verloren, andere haben nur ein sehr enges Lumen, welches nur einen dünnen Blutstrom passiren lässt. Die Verengerung der Gefässe vollzog sich langsam, im Laufe von Monaten, sogar Jahren, so dass die von ihnen ernährten Gewebe Zeit hatten, sich den neuen Ernährungsbedingungen anzupassen.	Die Gefässwände sind nur im Bereich des Thrombus und ein wenig auch im Bereich des Brandes verändert. Diese Veränderung ist das Product des zufälligen Thrombus oder der Gangrän und hat das Aussehen eines acuten Processes. An anderen Stellen der kranken Extremität erscheinen die Gefässe vollständig normal und haben überall ein freies Lumen. Die Blutcirculation hörte in ihnen plötzlich auf, und den Nervenstämmen wurde deshalb auch plötzlich die Nahrung entzogen.
Die Veränderungen der Nervenfasern in Form parenchymatöser Neuritis oder Waller'scher Degeneration (Dutill-Lamy[8]), Joffroy-Achard[22])) wurde nur in einer unbedeutenden Zahl von Beobachtungen gesehen. In einigen Fällen waren diese Veränderungen der Fasern sehr wenig und auch nur stellenweise ausgeprägt (Goldflam[14]), Panas[43]), Schlesinger[46])). Zuweilen aber waren die Nervenfasern gut erhalten und die Veränderungen beschränkten sich dann nur auf das bindegewebige Gerüst. Diese Grundlage des Nerven war dann sehr verdickt, infiltrirt und ödematös (Winiwarter[51]), Weiss[52]),	Die Nervenfasern zeigen das Bild parenchymatöser Neuritis in allen Fällen, wo eine mikroskopische Untersuchung gemacht wurde. Die bindegewebige Grundlage ist, abgesehen von einem leichten Gequollensein, vollkommen normal. Oedem der Bindegewebssubstanz wurde nicht beobachtet.

Digitized by Google

Murawiew[34]), Lapinsky[29])). In einigen Fällen schliesslich wurden die Nervenstämme vollständig normal gefunden (Wolkowitz[50]), Fabre[11]) Marinesco[32]), Haga[20])).

Die motorische und sensible Function kann ganz intact bleiben (Erb[10]), Haga[20]), Oppenheim-Simmerling[37]), Schlesinger[46]), Heidenreich[17]), Lapinsky[29])). Die Reflexe können erhöht (Murawiew[34]), Lapinsky[29])), in einigen Fällen gesunken sein (Oppenheim[36])). Die faradische und galvanische Erregbarkeit der Nerven ist in frischen Fällen nicht verändert, in inveterirten Fällen etwas gesunken (Erb[10]), Erzholz[2]), Lapinsky[29])). Zuweilen wird Entartungsreaction bemerkt (Oppenheim[36]), Joffroy-Achard[22])).

Die motorische und sensible Function, wie die Reflexe, sind gleich vom ersten Anfange stark herabgesetzt, um sehr bald gänzlich zu erlöschen. Die elektrische Reaction des galvanischen, wie die des faradischen Stromes zeigt in allen Fällen Entartungsreaction.

Die angeführten Punkte genügen vollkommen, um die gegebene Form der Neuritis aus der erwähnten grossen Gruppe der in Folge chronischer Gefässveränderungen entstandenen Nervenerkrankungen heraustreten zu lassen.

Bei weiteren Untersuchungen, mit der Vermehrung der Casuistik der hier angeführten und ähnlicher Beobachtungen kommt vielleicht sogar eine Möglichkeit, einzelne Fälle, die bis jetzt ätiologisch als Folgeerscheinungen der chronischen Gefässerkrankungen betrachtet sind, zu einer ätiologisch gemischten Form zuzurechnen. Die zu dieser letzteren Gruppe gehörige Nervenveränderung könnte durch eine chronische Alteration solcher Gefässe hervorgerufen werden, welche später plötzlich ihr Lumen vollkommen eingebüsst haben. Eine acut in Folge dessen eintretende Ischämie würde bei diesen Umständen zur Erkrankung der parenchymatösen Theile des Nerven sehr schnell führen und, da die bindegewebige Grundlage desselben dank der chronisch mangelhaften Blutzufuhr schon von früher her sklerosirt ist, so würde diese ätiologisch gemischte Form der Neuritis durch Degeneration aller Bestandtheile des Nerven sich charakterisiren. Das bindegewebige Gerüst würde dann die Züge einer chronischen Sklerose tragen und die Nervenfasern würden als acut degenerirt erscheinen.

Solche Bilder, wie es scheint, sehen wir in den erwähnten Fällen von Dutil-Lamy, Joffroy-Achard und möglicher Weise auch in den Beobachtungen von Goldflam, Panas und Schlesinger.

Digitized by Google

Die acute Erkrankungsform unserer Fälle als „Neurites d'origine vasculaire" zu nennen, ginge nicht an, weil in den gegebenen Fällen unserer Beobachtungen die Gefässe bis zum Momente ihres Verstopftwerdens vollkommen gesund waren. Auch wäre es nicht zulässig, sie „senile Form der Neuritis" zu nennen, weil die Patienten ja nicht dem Greisenalter angehörten. Darin eine Form des „intermittirendes Hinkens" zu sehen, ist schon deshalb nicht möglich, weil von einem typischen Hinken nicht die Rede war. Es würde auch nicht der Wahrheit entsprechen, die Erkrankung der Nerven als „Sklerose der Nervenstämme" anzusehen, weil in unserem Falle parenchymatöse Neuritis und keine Sklerose vorlag.

Auf Grund des klinischen Verlaufes dieser Affection der Nerven, besonders bei unserem V. und VI. Fall, in Anbetracht der hystologischen Veränderungen und vom ätiologischen Gesichtspunkte aus müsste man die hier dargelegte Form von Nervenerkrankung am besten als „Neuritis ischaemica" betrachten.

Ergebnisse.

Auf Grund der aus der Literatur angeführten Fälle und unserer eigenen Beobachtungen kann man sich folgende allgemeine Schlüsse erlauben:

Einige Tage andauernde acute Ischämie der Extremität kann eine Erkrankung der peripheren Nerven nach sich ziehen.

Die motorischen Functionen derselben werden geschwächt, um bald gänzlich zu erlöschen.

Ihre sensiblen Verrichtungen und zwar der Tastsinn, die Schmerzempfindung, der Ortssinn, die Empfindung gegen Hitze und Kälte, sinken, und verlieren sich bald vollständig.

Die Haut- und Sehnenreflexe werden schnell abgeschwächt, um sehr bald gänzlich zu schwinden.

Die Erregbarkeit der Nerven für den faradischen und galvanischen Strom lässt allmählich nach und geht bald vollständig verloren.

Die anatomischen Veränderungen der Nervenstämme bestehen in einer sehr geringen Aufblähung der bindegewebigen Grundlage derselben, in einem grob- und feinkörnigen Zerfall, manchmal vollständigem Verschwinden der Myelinscheide und in einer leicht vermehrten Zahl von Kernen der Schwann'schen Scheide. Die Axencylinder sind gewöhnlich sehr trübe, zerfallen manchmal, vollkommen geschwunden.

Entwickelt sich ein Collateralkreislauf recht bald, so kann eine bedeutende Besserung, ja sogar eine vollkommene Wiederherstellung aller Nervenfunctionen wieder eintreten.

Die Mitleidenschaft der Musculatur ist in dem Krankheitsbilde geringer, als die der Nervenstämme.

Digitized by Google

Literatur.

1) Bourgeois, Gangrène des membres dans la fièvre typhoide. Arch. gén. de méd. 1857.
2) Chvostek, Ein Fall v. ischäm. Lähmung in Folge v. Embolie der A. femoralis. Jahrb. f. Psych. 1892.
3) Cornil-Ranvier, Lehrbuch der patholog. Histologie. 1881. (Russische Uebersetzung) S. 630—640.
4) Dejerine, Altérations des extrémités des nerfs. Académ. de Sciences. 1876.
5) Derselbe, Altération des nerfs cutanés dans les échares. Arch. de physiol. 1882.
6) Duplay et Morat, Pathogénie du Mal perforant. Arch. gén. de méd. 1873.
7) Davidsohn, Ueb. ischämische Lähmung. Dissertation. Erlangen 1891.
8) Dutil-Lamy, Contribution à l'étude de l'artérite oblitérante. Sem. méd. 1893.
9) Durr-Martin, La gangrène-complication du choléra. Rév. de Méd. 1893.
10) Erzholz, Ueb. intermit. Gehstörung bei Gefässerkrankungen. Wien. med. Woch. 1892.
11) Erb, Ueb. intermittirendes Hinken. Zeitsch. f. Nervenheilk. Bd. XIII.
12) Fabre, De l'action multiple des nephrites sur la circulation capillaire. Gaz. d. hôpitaux. 1884.
13) Friedländer, Ueb. Arteriitis obliterans. Centralbl. f. med. Wissensch. 1876.
14) Giovanni, Centralbl. f. med. Wissensch. 1886.
15) Goldflam, Claudication und Arteriitis der Beine. Deut. med. Woch. 1895.
16) Goldscheider, Ueb. verlangsamte Leitung der Empfindung. Berl. klin. Wochenschr. S. 598. 1890.
17) Hodson, Traité des maladies des artères et des veines. Paris 1819. II. p. 388.
18) Heidenreich, De la gangrène par endartérite. Sem. méd. 1892.
19) Henle, Ein Fall v. ischäm. Contractur. Centralbl. f. Chirurgie. 1896. S. 441.
20) Hildebrandt, Ein Fall von geheilt. auf Ischämie beruhend. Muskelcontract. Deut. Zeitschr. f. Chirurg. 1890.
21) Haga, Ueb. spontane Gangrän. Virch. Arch. 1898. Bd. 152.
22) Ivanowsky, Lehrbuch der patholog. Histologie. Petersburg 1887 (russisch).
23) Joffroy et Achard, Gangrène cutanée du gros orteil chez un ataxique. Arch. de méd. expérim. 1889.
24) Litten, Ueb. embolische Muskelveränder. u. die Resorption todter Muskelfasern. Virch. Arch. 1880. Bd. 80.
25) Legroux, Artérite aigue rhumatismale. Société méd. des hôpitaux. 1884.
26) Leyden, Ueb. einen Fall v. Thrombose der A. poplitea sinistra. Berlin. klin. Wochenschr. 1890. Nr. 14.
27) Langer, Ein Fall von ischämisch. Lähmung durch Embolie einer Armarterie bewirkt. Jahrb. der Wiener K. K. Krankenanstalten. 1895.
28) Lobstein, Traité d'anatomie patholog. Paris 1833. II. p. 549.
29) Leser, Untersuchungen üb. ischämische Muskellähmung und Muskelcontracturen. Volkmann's Samml. klin. Vorträge. 1884—1886.
30) Lapinsky, a) Zur Frage der Veränderungen in den peripherischen Nerven bei der chronischen Erkrankung der Gefässe. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. XIII. S. 468. b) Zusatz dazu. Ibidem. Bd. XIV.
31) Mankopff, Ueb. peripherische ischämische Lähmung. Centralbl. f. Nervenheilk. 1878.
32) Molitor, Ueb. die mit Zerreissung der A. brachialis complicirten Luxationen

Digitized by Google

des Ellenbogengelenkes und die dabei vorkommenden ischämischen Muskelveränderungen. Beiträge z. klinisch. Chirurg. 1889. Bd. V.
33) Marinesko, Sur l'angiomyopathie Sem. méd. 1896.
34) Marchand, Endarteritis. Eulenburg's-Real-Encyklopädie.
35) Murawiew, Sklerose der Nervenstämme bei Gangraena spontanea. Medizinsk. Obosrenje. 1895. (Russisch.)
36) Niesen, Ischäm. Muskellähmung u. Muskelcontractur. Deut. med. Wochensch. 1890. S. 786.
37) Oppenheim, Ueb. die senile Form der multiplen Neuritis. Berl. klin. Wochenschr. 1893. Nr. 25.
38) Oppenheim u. Simmerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankung. Arch. f. Psychiatrie. Bd. XVIII.
39) Patry, Gangrène des membres dans la fièvre typhoide. Arch. gén. de méd. 1863.
40) Pitres und Vaillard, Névrite survenant dans le cours de la fièvre typhoide. Sem. méd. 1886.
41) Dieselben, Névrites periphériques non-traumatiques. Arch. neurol. 1883.
42) Dieselben, Contribution à l'étude des gangrènes massives d'origine névritique. Arch. de physiol. 1885.
43) Petersen, Ueb. ischämische Muskellähmung. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 37. S. 675. 1880.
44) Panas, Gangrène seche spontanée du pied gauche. Sem. méd. 1894. p. 265.
45) Schnitzler, Ueb. einen Fall v. subcutaner Ruptur der A. poplitea. Jahrb. der Wiener K. K. Krankenanstalten. 1895.
46) Sonnenkalb, Ein Fall v. ischämisch. Muskellähmung. Deut. med. Wochenschrift 1885. S. 273.
47) Schlesinger, Durch Gefässerkrankungen bedingte Neuritis. Neurol. Centralbl. 1895.
48) Viville (Felix de), Contribution à l'étude des gangrènes des pieds. Thèse de P. 1888.
49) Virchow, Gesammte Abhandlungen. Frankfurt 1856. S. 389 u. 402.
50) Vollkmann, a) Centralbl. f. Chirurgie. 1881. S. 801. Die ischämische Lähmung. b) Handb. der Chirurg. Pitha-Billroth's. II. 2, 1. 1882. S. 846. c) Ueb. die Regeneration des quergestreiften Muskelgewebes. Ziegler's Beiträge der Anatomie. 1893.
51) Wolkowitsch, Arteriitis obliterans als eine der Ursachen der Gangraena spontanea. Chirurgitscheskaja Letopies. 1890. (Russisch.)
52) Winiwarter, Eigenthümliche Form v. Endarteriitis u. Endophlebitis mit Gangrän des Fusses. Arch. f. klin. Chirurg. 1878. Bd. XXIII.
53) Weiss, Untersuchungen üb. die spontane Gangrän der Extremitäten und ihre Abhängigkeit v. Gefässerkrankungen. Centralbl. f. Chirurg. 1895. Nr. 10.
54) Ziegler, Pathologische Anatomie. S. 323. Kiew 1887 (russisch).

Digitized by Google

(Aus der medicinischen Klinik zu Kiel.)

XXVI.

Ueber Myelitis acuta.

Von

Prof. H. Hochhaus.

Durch die neueren Arbeiten*) über die acute Myelitis ist die Symptomatologie dieser Krankheit zweifelsohne bis zu einem gewissen Abschluss gelangt; auch über die Aetiologie und das Vorkommen sind unsere Kenntnisse wesentlich vertieft worden. Zweifel und Unsicherheit herrschen dagegen noch über die feineren pathologisch-anatomischen Veränderungen, die sich dabei innerhalb des Rückenmarks abspielen und die, wie die letzten Veröffentlichungen**) gezeigt, doch weit mehr interessante Details aufweisen, als man früher geglaubt hat. Der Grund dieser Erscheinung liegt, wie das schon mehrfach betont worden, in der nur selten gebotenen Gelegenheit, frische Krankheitsfälle genau mikroskopisch untersuchen zu können. Man hat diesem Uebelstande durch experimentelle Erzeugung von Myelitis abzuhelfen gesucht; bekannt sind in dieser Richtung die Arbeiten von Leyden, Feinberg u. A.; ich selber habe in einer Reihe von Experimenten das gleiche Ziel verfolgt und meine Resultate summarisch in einem Vortrage auf dem medicinischen Congress in Berlin***) veröffentlicht. Aber bei aller Werthschätzung des Experiments, es giebt die Verhältnisse, wie sie beim erkrankten Menschen liegen, nur ganz ungenügend wieder und sicher werden in frühen Stadien zur Obduction gelangte Befunde beim Menschen viel mehr zur Klärung der strittigen Fragen beitragen, als Serien von Thierexperimenten. Deshalb gestatte ich mir im Nachfolgenden die Beschreibung von vier Fällen acuter Rückenmarksentzündung, die ich in der hiesigen medicinischen Klinik beobachtet und post mortem genauer untersucht habe, hier wiederzugeben:

---

*) Eine sehr genaue Zusammenstellung der neueren Literatur giebt ein zusammenfassendes Referat von Redlich im Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie. IX. Bd. 3. u. 4. H. 1898.

**) Die neueste Literatur siehe am Schlusse der Arbeit.

***) s. Verhandlungen des 15. Congresses für innere Medicin 1897.

†) Pfeiffer u. Rosin, loc. cit.

Digitized by Google

Beobachtung I.

P., Hermine, 63 Jahre alt, aufgenommen am 30. Juni 1896, gestorben den 16. Juli 1896.

Anamnese vom 30. Juni 1896: 14 Tage vor der Aufnahme klagte Pat. über reissende Schmerzen in Armen und Beinen, letztere waren auch etwas schwächer als früher; das Urinlassen war beschwerlicher, die Menge des gelassenen Urins jedesmal sehr gering. Neun Tage später wurde sie beim Urinlassen schwindelig, fiel zu Boden und seitdem versagen die Beine völlig ihren Dienst. In den letzten Tagen konnte spontan überhaupt kein Wasser mehr gelassen werden und musste dasselbe deshalb per Katheter entnommen werden.

Vor 20 Jahren litt Pat. an einem Ohrleiden, das allmähliche Abnahme des Gehörs auf beiden Ohren zur Folge hatte. Vor drei Jahren wurde auch das Sehen schlechter, sie wurde deshalb auf der Augenklinik mit Einreibungen an der Stirn behandelt.

Sonstige Krankheiten hat Pat. nicht durchgemacht; bis 14 Tage vor der Aufnahme war sie vollkommen arbeitsfähig.

Status praesens. Grosse, kräftig gebaute, aber magere Frau. Die Verständigung mit ihr ist wegen der starken Schwerhörigkeit recht schwierig.

Das Sensorium ist frei; die cerebralen Nerven sind intact;

Pupillenreaction normal. Sprechen und Schlucken gut.

Beide Arme gut und ohne Zittern activ beweglich; die Kraft allerdings gering; die Sensibilität normal.

Beide Beine gelähmt; das rechte kann gar nicht bewegt werden; am linken sind noch geringfügige Bewegungen im Kniegelenk und an den Zehen vorhanden.

Die Sensibilität ist in allen Qualitäten hochgradig herabgesetzt; nur ganz intensive Reize — starker Nadelstich, Eisblase — werden noch gefühlt.

Patellarreflex beiderseits noch ganz schwach vorhanden, links etwas stärker, als rechts.

Fusssohlen- und Hautreflex, zwar abgeschwächt, aber noch zu constatiren.

Der Urin muss per Katheter entleert werden, die Menge betrug 900 ccm; der Urin war klar, sauer, ohne Eiweiss, Zucker und Indican.

Die inneren Organe sind normal.

Ord.: 4×0,5 Jodkali; Schmierkur, täglich 5,0 g.

3. Juli. Heute Morgen ist Pat. ziemlich benommen, reagirt wenig auf Anrufen und sieht matt aus. Der Puls ist voll und kräftig.

Da man wegen der Benommenheit eine cerebrale Complication vermuthete, wurde die Lumbalpunction gemacht im 4. Interarcualraum. Der Druck betrug 150 mm H_2O; nach Entleerung von 25 ccm war er = 0. Das spez. Gewicht der entleerten Flüssigkeit war 1008; der Eiweissgehalt 1 pro mille. Deutliche Zuckerreaction; mikroskopisch waren darin viele Endothelien.

Nach der Punction war Pat. etwas freier, gab wieder auf Befragen Antwort und klagte über heftige Schmerzen im Hinterkopf und in der Stirn. Temperatur normal.

4. Juli. Bei der klinischen Vorstellung wurde derselbe Befund wie zu Anfang erhoben, die Diagnose auf eine acute Myelitis des Brustmarks gestellt; jedoch wegen der heute wieder stärker hervortretenden Benommenheit eine Hirncomplication vermuthet.

Digitized by Google

Bei der später vorgenommenen Blasenentleerung zeigte sich der Urin zum ersten Male ammoniakalisch und ganz trübe, was, wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, auf einer reichlichen Eiterbeimengung beruhte.

Ord.: Blasenspülung und Eingiessen von Jodoformemulsion.

6. Juli. Bei der Blasenspülung war der Urin heute wieder ganz klar und sauer; die übrigen Symptome sind unverändert. Das Sensorium ist freier; Pat. klagt viel über Hinterkopfschmerz.

7. Juli. Heute Morgen war der Urin wieder plötzlich ammoniakalisch und trübe; bei der klinischen Besprechung wurden die Hirnsymptome höchstwahrscheinlich auf die bestehende Pyelitis zurückgeführt; am Kreuzbein beginnender Decubitus; leichte Fieberregungen.

10. Juli. Urin jetzt stets ammoniakalisch trotz Blasenspülungen.

Die Lähmung der Beine ist complet; Aufrichten nur mit Unterstützung möglich; jetzt scheint auch der linke Arm deutlich schlaffer und schwächer, als der rechte. Die ganze linke Körperhälfte fühlt sich kälter an, als die rechte. Schweissausbruch in der linken Gesichtshälfte.

14. Juli. Vollkommene Lähmung des linken Armes nnd beider Beine; das Sensorium benommen; das Fieber stärker; auch der Decubitus wird grösser.

16. Juli. Zunehmende Schwäche. Puls sehr klein, kaum fühlbar. Temperatur 37. Gegen 3 Uhr Nachmittags Exitus letalis.

Sectionsbefund (S.-Nr. 348). Am Schädel nichts Abnormes; an der Innenfläche der Dura über dem Mittel- und Hinterhirn eine zarte von vielen Gefässen durchzogene und mit vielen Blutpunkten besetzte Membran. Die Pia zart.

Windungen etwas abgeplattet.

Hirnsubstanz weich; die weisse Substanz etwas geröthet. Rindengrau etwas schmal und bräunlich.

In den Ventrikeln wenig klare Flüssigkeit.

Gefässe der Häute und an der Basis zart.

Der rechte N. opticus grau, der linke glasig durchscheinend.

Das Rückenmark wurde in toto herausgenommen; es zeigte bei der Betastung im Brustmark verminderte Consistenz; auf einem durch diese Gegend gelegten Querschnitt quoll die Substanz über die Fläche. Die Zeichnung war vollkommen verwischt. Behufs Härtung wurde es in Orth'sche Flüssigkeit gelegt.

Der wesentliche Befund an den übrigen Organen war folgender:

Hämorrhagische Cystitis, Ureteritis, Pyelitis, Abscesse und trübe Schwellung in beiden Nieren, besonders in der rechten. Thrombose von Aesten der Pulmonalarterie. Residuen rechtsseitiger Pleuritis, Lungen-Atrophie und Emphysem, fettige Fleckung des Herzens. Schwellung der atrophischen Milz.

Das Rückenmark, der Hirnstamm, sowie Theile aus den verschiedensten Gegenden des Gehirnswur den zuerst in Orth'scher Flüssigkeit und nachher in Alkohol gehärtet, dann in Celloidin eingebettet und nachher gefärbt mit Hämatoxylin und Eosin, nach van Gieson und Weigert.

Mikroskopischer Befund.

Schnitte aus dem unteren, mittleren und oberen Lendenmark zeigten übereinstimmend folgende Veränderungen: Die Gefässe waren sämmtlich prall mit Blut gefüllt; bei den meisten war auch eine deutliche Ver-

Digitized by Google

mehrung der Kerne der Gefässwand zu constatiren, bei den grösseren war dieselbe hauptsächlich in der Adventitia ausgesprochen, während die Intima ganz frei war und die Media nur unerheblich betroffen war. Die Rückenmarksubstanz ist noch vollkommen normal.

Eine gleichstarke Gefässhyperämie besteht auch in den weichen Rückenmarkshäuten; die Kernvermehrung beschränkt sich indess hier nur auf die kleineren Gefässe und die Venen, während die Arterien davon vollkommen frei sind. Die Infiltration erstreckt sich besonders von den etwas grösseren Venen auch in das anliegende Gewebe; ausserdem besteht sie aber auch in diffuser Weise durch die ganze Leptomeninx ohne sich an bestimmte Gefässe zu binden.

Die hinteren und vorderen Wurzeln, welche in allen Schnitten wohl erhalten waren, zeigen auch eine sehr starke Gefässfüllung, aber weder Entzündung der Gefässwand noch Veränderungen des nervösen Gewebes.

Im untersten Brustmark ist der Befund noch fast der gleiche: starke Hyperämie sämmtlicher und Entzündung der meisten Gefässe, sowohl der grauen, wie der weissen Substanz; in den Meningen Hyperämie und Entzündung der Gefässe und des Gewebes. In den austretenden Wurzeln nur Hyperämie der Gefässe.

Im mittleren Brustmark, von dem in verschiedener Höhe zahlreiche Schnitte angefertigt wurden, zeigte das mikroskopische Bild schon erheblichere Veränderungen.

Die starke Blutüberfüllung der Gefässe, sowie die Entzündungserscheinungen ihrer Wandungen sind gleich deutlich wie früher; die letzteren besonders an den etwas grösseren Gefässen bedeutend gesteigert; ausserdem treten hier zum ersten Male ziemlich starke Blutungen auf; besonders im rechten Seitenstrange ist um die meisten Gefässe herum reichlich Blut ergossen; bei einigen wenigen scheint nur der Lymphraum mit Blutkörperchen vollgepfropft, bei den anderen erstreckt sich das Blut weiter in die Umgebung, an einzelnen Stellen ist die ergossene Blutmenge so reichlich, dass das Gefäss darunter gar nicht mehr zu sehen ist; in diesen am meisten getroffenen Partien zeigt nun auch die Neuroglia eine deutliche Veränderung, die sich kund giebt in einer ausgesprochenen Vermehrung der Kerne, während der Zellkörper nur wenig vergrössert erscheint; die Nervenfasern sind intact, nur hier und da sieht man eine leere Masche.

Im übrigen Rückenmark sind sonstige Veränderungen nicht aufgetreten, mit Ausnahme des linken Vorderstranges, wo sich ein kleiner umschriebener Herd befindet. Man sieht dort nur ein kleines stark hyperämisches Gefäss, eine starke unregelmässige Anhäufung von Zellen, deren Kern zum Theil ziemlich gross, dem der Neurogliakerne ähnlich, zum Theil aber gelappt und mit Hämatoxylin intensiv gefärbt ist. Das Nervengewebe ist daselbst geschwunden.

Das Verhalten der Meningen und der austretenden Wurzeln ist das gleiche geblieben, wie in den früheren Schnitten.

Im oberen Brustmark treten zu den früheren Erscheinungen, Hyperämie, Blutungen und Entzündung der Gefässwände, einzelne umschriebene Entzündungsherde, grössere und kleinere. Ein grosser Herd liegt in der linken Hälfte des Rückenmarks, erstreckt sich bandformig vom Austritt der vorderen Wurzeln bis zum Hinterhorn, kleinere liegen im linken Vorderstrang und Hinterstrang.

Digitized by Google

Gebildet werden diese Herde durch eine massenhafte, dichtgedrängte Ansammlung von sog. epithelioiden Zellen, die ziemlich gross, rund oder auch polygonal sind und einen grossen Kern mit einem deutlichen Chromatinnetz haben; einzelne dieser Zellen überragen die übrigen an Grösse um das Drei- bis Vierfache und haben in der Mitte eine ganze Anzahl von Kernen; Karyokinesen habe ich indess nicht mit Sicherheit nachweisen können; welchen Ursprungs diese Zellen sind, ist an einzelnen Stellen der Peripherie nachweisbar, wo ihr Uebergang und Zusammenhang mit normalen Gliazellen leicht erkennbar ist. Innerhalb dieser Partien sind zahlreiche kleinere, mit Blut stark gefüllte Gefässe vorhanden, deren Wände indess niemals eine stärkere Kernvermehrung zeigen; das ursprünglich vorhandene normale Gewebe ist natürlich vollkommen zu Grunde gegangen. Gegen die Umgebung findet eine ziemlich scharfe Abgrenzung durch eine Zone erweichten Gewebes statt; die Nervenfasern sind daselbst vollkommen zu Grunde gegangen, und man sieht nur in einem grossmaschigen Glianetz noch einige Trümmer von Nervenfasern. In den übrigen Theilen des Querschnittes sind die Veränderungen minimal, selbst in dem Vorderhorn, welches diesem grossen Herde dicht benachbart ist, sind die meisten Ganglienzellen noch gut erhalten; einzelne sind allerdings im Zustande der Schwellung und haben keine Fortsätze mehr. Das Fasernetz in den Weigert-Präparaten ist noch recht dicht. Im rechten Vorderhorn, sowie in der übrigen grauen Substanz sind keine Aenderungen von Belang.

Meningen und austretende Wurzeln zeigen die gleichen Alterationen wie früher.

Im unteren Halsmark sind die Veränderungen an den Gefässen viel intensiver; während früher trotz der Kerninfiltration doch stets die Structur zu erkennen war, ist dieselbe jetzt meist so dicht, dass man nur diese allein sieht; auf dem Querschnitt umscheidet das Lumen ein dichter Wall von Kernen, der an Dicke die ursprüngliche Gefässwand weit übertrifft; merkwürdig ist, dass um diese zweifellos so intensiv entzündeten Gefässe Alterationen des Nervengewebes selber entweder gar nicht, oder nur in geringem Grade vorhanden sind, ein Verhältniss, das auch auf früheren Schnitten häufig auffiel.

Die herdförmigen Erkrankungen sind noch grösser und zahlreicher geworden; der grosse in der linken Seite nimmt jetzt fast die ganze Hälfte des Querschnittes ein, er reicht von der Fissura anterior bis ins linke Hinterhorn hinein, streckt auch einen grossen Fortsatz in die Basis des Vorderhorns; trotzdem sind in dem oberen Theil desselben noch einige Ganglienzellen recht gut erhalten, während von den anderen zum Theil nur der Kern mit einem kleinen, fortsatzlosen Protoplamarest übrig geblieben ist.

Ausser diesem grossen sind noch kleinere im rechten Vorder-, Seiten- und in beiden Hintersträngen vorhanden; das rechte Vorderhorn zeigt jetzt auch an seinen Ganglienzellen zum Theil starke Schwellung mit Verlust der Fortsätze, zum Theil sind dieselben allerdings noch recht gut erhalten.

Vom mittleren Halsmark habe ich leider Schnitte nicht erhalten, da dasselbe bei der Herausnahme gequetscht worden war.

Im obersten Halsmark waren die Erkrankungen fast ganz geschwunden; die Gefässe zeigten noch starke Hyperämie und auch eine mässige Infiltration mit Kernen; sonst war nichts Abnormes vorhanden.

Dagegen waren in den Meningen die Verhältnisse noch fast die gleichen

Digitized by Google

wie früher; indess waren die Entzündungserscheinungen auch nicht mehr ganz so stark.

Schnitte, die durch den Anfangstheil und die Mitte der Medulla oblongata, sowie durch den Pons und die Gegend der vorderen Vierhügel gelegt waren, zeigten übereinstimmend in fast allen Gefässen starke Injection, bei mehreren, besonders den etwas grösseren Arterien, war eine ziemlich starke Infiltration der Gefässwand unverkennbar; auch in den Meningen konnte an einzelnen Stellen eine umschriebene Ansammlung von Kernen, sowie Hyperämie der Gefässe mit Entzündung einzelner constatirt werden.

Auch vom Gehirn habe ich Stücke aus den Central-, Stirn- und Temporalwindungen untersucht und auch hier abnorm starke Füllung der Gefässe mit entzündlicher Betheiligung ihrer Wände gefunden. In den weichen Hirnhäuten war eine erhebliche Vermehrung des Bindegewebes vorhanden, daneben aber auch einzelne Stellen, wo Hyperämie und Entzündung der Gefässe auf frischere Vorgänge schliessen liessen.

Epikrise. Der Verlauf der ganzen Erkrankung war ein sehr rapider. 14 Tage vor der Aufnahme traten bei der bis dahin vollkommen gesunden Frau die ersten Erscheinungen auf als reissende Schmerzen in Armen und Beinen; letztere wurden auch bald schwächer und waren fünf Tage später vollkommen gelähmt; gleichzeitig traten auch ausgesprochene Blasenstörungen auf. Im Krankenhause, wo zu Anfang nur die Paraplegie mit Blasen- und Sensibilitätsstörungen constatirt wurde, diagnosticirte man zuerst eine einfache acute Myelitis; später, als aber starke Kopfschmerzen und zeitweilige Bewusstlosigkeit hinzutraten, vermuthete man noch eine Hirncomplication, wofür die vorgenommene Lumbalpunction indess keine Anhaltspunkte ergab. Nachdem nun die genauere Urinuntersuchung eine Cystitis und Pyelonephritis wahrscheinlich gemacht hatte, lag die Annahme nahe, auf diese die beobachteten Hirnerscheinungen zurückzuführen. Im weiteren Verlauf trat noch eine Lähmung der Bauchmusculatur und des linken Armes hinzu. 17 Tage nach der Aufnahme, 30 Tage nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen erfolgte der Exitus letalis.

Die gefundenen anatomischen Veränderungen waren zweierlei Art: diffuse, über das gesammte centrale Nervensystem ausgebreitete und dann locale, hauptsächlich im oberen Brust- und unteren Halsmark. Die ersteren bestanden in einer starken Hyperämie der Gefässe mit Entzündung der Wände; letztere war freilich am stärksten dort, wo die Herderkrankungen waren, aber auch sehr ausgesprochen im übrigen Rückenmark, Medulla oblongata, Pons und im Gehirn selbst. Recht stark waren auch die weichen Rückenmarkshäute afficirt sowohl in Form einer diffusen Entzündung, wie auch in einer besonders starken Alteration der Gefässe, die aber merkwürdigerweise die Arterien fast ganz freiliess, dagegen die kleinsten Gefässe und Venen sehr lebhaft ergriffen hatte.

Digitized by Google

Im oberen Brust- und unteren Halsmark waren multiple Herde, grössere und kleinere, die ausschliesslich aus dichtgedrängten sog. epithelioiden Zellen bestanden, deren Ausgangspunkt sicher die lebhafte Wucherung der benachbarten Neuroglia war. Das Nervengewebe war daselbst vollkommen zu Grunde gegangen. Merkwürdig war, dass diese Herde sich durchaus nicht immer an die anscheinend am meisten afficirten Gefässe anschlossen, und dass man vielfach nur solche mit ganz dicht infiltrirter Wandung und ganz normales Nervengewebe sah. In der grauen Substanz, deren Gefässe sich auch stark alterirt zeigten, waren gar keine herdförmigen Erkrankungen; die Ganglienzellen waren meistens vollkommen intact.

Eine Ursache der Erkrankung war nicht aufzufinden; bis zum Beginn des Leidens hatte die bis dahin rüstige Patientin alle ihre Hausarbeiten versehen.

Beobachtung II.*)

P., Wilhelmine, 10 Jahre alt, Arbeiterskind; aufgenommen den 1. Februar 1895, gestorben den 20. Februar 1895.

Anamnese vom 1. Februar 1895. Etwa vier Wochen vor der Aufnahme fand die Mutter das Kind ohnmächtig im Zimmer; sie brachte es zu Bett und nachher bemerkte man, dass es beide Beine und den rechten Arm nicht mehr ordentlich bewegen konnte; auch Stuhl und Urin gingen ins Bett, ohne dass die Kranke etwas davon merkte. Sie wurde behandelt mit warmen Umschlägen, Warmkruken und Medicin; indess trat eine wesentliche Besserung nicht ein.

Früher war sie nie krank: die Eltern waren auch stets gesund.

Status praesens. Sehr blasse, magere Patientin.

Beide Beine sind gelähmt; das rechte vollkommen, während im linken noch geringfügige Bewegungen in allen Gelenken ausgeführt werden können.

Der rechte Arm ist ebenfalls paretisch; alle Bewegungen sind kraftlos; benutzt wird hauptsächlich der linke Arm.

Aufrichten und Aufsitzen kann Pat. nicht. Beine und Arme sind sehr stark abgemagert, ein Unterschied in Volum und Temperatur zwischen rechts und links ist aber nicht erkennbar.

Am rechten Oberschenkel, an der Innenseite des linken Fusses granulirende Wunden (die herrühren von Verbrennen durch die Warmkruken).

Die Sensibilität am rechten Bein, Arm und an der rechten Rumpfseite ist in allen Qualitäten erheblich herabgesetzt, links ist sie dagegen vorhanden.

Bauch- und Patellarreflex fehlen beiderseits, Achillessehnenreflex rechts angedeutet, links nicht vorhanden.

Sensorium frei. Im Gesicht keine Lähmung, die Zunge wird gerade herausgestreckt, die Sprache ist näselnd. Das Gaumensegel wird beiderseits gut bewegt, kein Verschlucken beim Trinken.

Die linke Pupille weiter als die rechte. Reaction gut. Intraocular nichts Abnormes.

*) Von Herrn Dr. Henrichsen als Doctor-Dissertation publicirt.

Digitized by Google

Lungengrenzen normal; Athmen vesiculär, aber rauh mit Giemen, Schnurren und einzelnem mittelgross-blasigem Rasseln. RHU ist der Schall etwas kürzer. Herzdämpfung etwas vergrössert; Töne leise, aber rein. Puls weich, leicht unterdrückbar, regelmässig.

Im Abdomen reicht die Blase über Nabelhöhe, per Katheter werden 600 ccm Urin entleert, der alkalische Reaction zeigt. T. 39°, Puls 120.

Ord.: Wasserkissen, Ausspülen der Blase und Eingiessen von Jodoformemulsion.

4. Februar. Bei der heutigen klinischen Vorstellung wurde derselbe Befund wie Anfangs erhoben, nur in Bezug auf die Reflexe ergab sich eine Differenz, insofern der Patellarreflex rechts heute schwach nachzuweisen war, während es links nicht sicher gelang; auch wurde die Sensibilität am linken Bein und der linken Rumpfseite herabgesetzt gefunden; allerdings nicht so stark wie rechts.

Der per Katheter gelassene Urin war sauer. Die Temperatur schwankte zwischen 39 und 40°.

Beginnender Decubitus in der Glutäalgegend.

8. Februar. Seit einigen Tagen ist die Temperatur Morgens normal, beträgt Abends über 39°; Pat. erhält deswegen zweistündige Bäder von 36° C. Puls 100—130.

Appetit gering.

Heute sagte Pat. zum ersten Mal den Stuhl an, der bisher stets ins Bett ging.

12. Februar. Das Kind ist in letzter Zeit erheblich schwächer geworden, trotzdem das Fieber nachgelassen hat (Temperatur zwischen 37—38°).

Motilität und Sensibilität ungeändert.

Der Urin wird stets per Katheter entleert.

In letzter Zeit Obstipation.

13. Februar. Die elektrische Untersuchung konnte aus äusseren Gründen nur mittelst des faradischen Stromes vorgenommen werden:

In der Daumenballenmusculatur rechts — keine Reaction.
" " " " links — sehr geringe Reaction.
In den Armmuskeln rechts — keine Reaction.
" " " links — normale Reaction.
" " Beinmuskeln rechts — keine Reaction.
" " " links — Reaction erst bei grosser Stromstärke.

20. Februar. Zunehmende Schwäche, geringes Fieber.

Exitus letalis.

Obductionsbefund (S.-Nr. 71): Das Gehirn zeigt einen geringen Grad von Hydrocephalus; sonst nichts Abnormes; das Rückenmark war in der Dorsalgegend weich und etwas abgeplattet; dasselbe wurde herausgenommen und in toto gehärtet.

An den übrigen Organen: Ausgedehnte, nicht ganz frische Katarrhalpneumonie der Unterlappen, Bronchitis, Lungenödem; am Verdauungstractus eine ausgedehnte Follikelschwellung im unteren Theil des Ileum, Käsekreidemassen in den Mesenterialdrüsen

Katarrh, Ektasie und Hypertrophie der Blase, Pyelonephritis mit zahlreichen Abscessherden rechts. Beiderseitige Hydronephrose.

Allgemeine Atrophie.

Das Rückenmark, Medulla oblongata und Pons wurden in Müller'scher

Digitized by Google

Flüssigkeit gehärtet, von ersterem einige Stücke direct in Alkohol gelegt, dann später in Celloidin gebettet und nach Weigert, mit Hämatoxylin und Eosin, nach Nissl, einige Stücke auch nach Marchi gefärbt.

Auch von den peripheren Nerven und von den Muskeln wurden einige gefärbt und später genauer untersucht.

Schnitte aus drei verschiedenen Höhen des Lendenmarks zeigten sämmtlich eine starke Hyperämie vieler Gefässe; am deutlichsten und stärksten ausgesprochen war diese in der grauen Substanz, wo fast alle Gefässe stark injicirt waren; um dieselben herum war vielfach eine grosse Lücke, die mit einem feinkörnigen Exsudat ausgefüllt war; bei einzelnen Gefässen war auch eine starke Kernvermehrung in der Wandung sichtbar; hier und da sieht man auch, in der Regel nahe bei einem Gefäss, eine umschriebene Kernanhäufung, zweifellos durch Vermehrung von Gliakernen entstanden; noch häufiger ist das an verschiedenen Stellen der weissen Substanz zu constatiren. Während die graue Substanz sonst intact ist, zeigen sich in der weissen, an verschiedenen Stellen der Seiten- und Vorderstränge, leere oder mit Körnchenzellen gefüllte Neurogliamaschen.

Ein offener Centralkanal existirt nicht, an dieser Stelle befindet sich eine starke Anhäufung von Ependymzellen, und in seiner Nähe bis fast zu den Hinterhörnern liegen noch Nester von solchen Zellen isolirt.

Innerhalb der Meningen ist die Art. fiss. ant. stark gefüllt, zeigt auch Kernvermehrung in der Wand und ist umscheidet von feinkörnigem Transsudat. In den vorderen Wurzeln sind an einzelnen Stellen eine Anzahl Fasern zu Grunde gegangen.

Im unteren und mittleren Dorsalmark sind noch die gleichen Verhältnisse, nur scheint hier die entzündliche Veränderung an der Art. fiss. ant. doch erheblich stärker zu sein, wie in den tieferen Schnitten.

Marchi-Präparate aus dieser Gegend zeigen dann auch, dass der Untergang von Nervenfasern in der weissen Substanz doch viel erheblicher ist, als einfache Hämatoxylin- und Weigert-Präparate ahnen lassen; man sieht in beiden Seiten-, aber auch in den Vordersträngen eine ganze Anzahl untergegangener Leitungsfasern, während die graue Substanz intact ist.

Im oberen Dorsalmark werden die Veränderungen ausgesprochener; auch hier ist die Hyperämie der Gefässe in der grauen Substanz sehr stark, aber die Haupterkrankung sitzt hier im rechten Seitenstrang; in den tiefstgelegenen Schnitten sind die Axencylinder zu einem grossen Theil gequollen, oft zu enormer Grösse; vielfach aber auch zerfallen und die Trümmer sowie Körnchenzellen in den grösseren und kleineren Maschen sichtbar, die Neuroglia scheint weniger betheiligt, aber eine Vermehrung ihrer Kerne ist leicht zu constatiren; in höher gelegenen Schnitten imponiren vor Allem zahlreiche injicirte Gefässe mit erweiterten Lymphscheiden, die mit Zellen dicht vollgepfropft sind. Diese Zellen lagern auch dicht um die Gefässe herum, sind rundlich, haben meist einen ziemlich grossen, gut färbbaren Kern; an einzelnen Stellen nehmen sie nebst den vielen Gefässen fast den grössten Theil des Seitenstranges ein; von dem ursprünglichen Gewebe ist nichts mehr vorhanden; an anderen sind auch grössere Stellen nur ausgefüllt durch feinkörniges Gerinnsel. Nicht blos im Seitenstrang, auch im angrenzenden Vorderhorn und im Vorderstrang sind ähnliche Entzündungsproducte. Im linken Seitenstrange sind die Veränderungen nur mässig, eine Anzahl

Digitized by Google

Nervenfasern sind auch hier untergegangen, wie leere Maschen und Körnchenzellen beweisen.

Die Meningen sind fast ganz frei.

Im unteren Cervicalmark ist die Affection des Seitenstranges zwar noch vorhanden, aber wesentlich im Rückgang begriffen, dagegen ist jetzt ein Herd deutlich im rechten Vorderhorn; in den untersten Schnitten sieht man nur die einzelnen Gewebsfasern stärker auseinandergedrängt, die Kerne dort geringer gefärbt und die Ganglienzellen gequollen; in etwas höheren Schnitten wird fast das ganze Vorderhorn ausgefüllt, durch zahlreiche hyperämische Gefässe mit zarten Wandungen, und neben diesen liegen dann reichlich gewucherte Gliakerne; die Ganglienzellen sind daselbst zu Grunde gegangen, nur an der Peripherie sind noch einzelne erhalten.

Etwa in der Höhe des sechsten Cervicalnerven ist der Herd am grössten und gewährt histologisch ganz dasselbe Bild, wie der Herd im Seitenstrang, den wir früher beschrieben; seine Ausdehnung umfasst das ganze Vorderhorn und geht auch noch bis ins Hinterhorn hinein.

Gleichzeitig stellen sich ähnliche, wenn auch viel weniger intensive und umfangreiche Vorgänge im linken Vorderhorn ein und zwar hauptsächlich in seiner Mitte. Zahlreiche hyperämische Gefässe, zum Theil mit dilatirten Lymphscheiden, dann in der Nähe eine erhebliche Vermehrung der Kerne der Neuroglia sind dort sichtbar. Die Zellen selbst sind gequollen und das ganze Gewebe lichter. Die Ganglienzellen innerhalb dieses Rayons sind zu Grunde gegangen, rings herum indess wohl erhalten.

Der Untergang der Nervenfasern im rechten Seiten- und Vorderstrang ist mässig, im linken Seitenstrang ist derselbe noch erheblich geringer; auffallend frei erscheinen die Hinterstränge.

In der Höhe des fünften Cervicalnerven sind die krankhaften Erscheinungen zwar noch in beiden Vorderhörnern sichtbar, aber erheblich in Abnahme begriffen, desgleichen auch der Untergang von Nervenfasern in beiden Seitensträngen und Vordersträngen; dazu tritt jetzt eine neue Befunderscheinung, eine Höhlenbildung im vordersten Theil der Hinterstränge. Von länglicher Gestalt, reicht sie aus der Gegend des linken Hinterhorns parallel der hinteren Commissur bis tief hinein ins rechte Hinterhorn in die Substantia Rolandi, ausserdem schickt sie noch einen kleinen Fortsatz zwischen beide Hinterstränge; vor derselben liegt der wohlerhaltene Centralkanal und die graue Commissur, ausserdem noch ein schmaler Streifen weisser Substanz der Hinterstränge. Innerhalb der Höhle befindet sich ein feinkörniges Gerinnsel, die innerste Wand bildet eine zusammenhängende Lage glatter Zellen mit deutlichem Kern, dann folgt ein dicker Streifen festen Neurogliagewebes, bei dem die Zellsubstanz und Ausläufer eine relativ grosse Mächtigkeit gewonnen haben; daran schliesst sich eine Zone, die hauptsächlich von dichtgedrängten Kernen gebildet wird, um die herum nur wenig Protoplasma zu sehen ist, und darauf folgt dann wieder das normale Gewebe des Rückenmarks.

In etwas höheren Ebenen ist der Spalt schon erheblich kleiner, liegt an derselben Stelle, und im obersten Halsmark ist er vollkommen geschwunden.

Die Alterationen des Rückenmarks selber beschränken sich in dieser Gegend auf eine Hyperämie und Kernvermehrung der Wand an einzelnen Gefässen, besonders in der grauen Substanz, sonst sind aber erhebliche Abweichungen von der Norm nicht mehr vorhanden.

Digitized by Google

Die Untersuchung der Schnitte aus der Gegend der Pyramidenkreuzung, des Vaguskernes und des Pons ergab übereinstimmend eine Hyperämie vieler Gefässe, auch in den Meningen, sowie Infiltration der Wandungen bei einzelnen, sonst aber nichts Abnormes.

Von den peripheren Nerven waren aufgehoben und wurden untersucht Stücke aus dem rechten Nervus axillaris und peroneus longus, sowie Muskelstückchen vom Musc. deltoideus und peroneus dexter.

In beiden Nerven waren eine ganze Anzahl Nervenfasern zu Grunde gegangen, wie das auf Weigert-Präparaten sehr deutlich war; auf Längsschnitten sah man vielfach innerhalb der Schwann'schen Scheide nur körnigen Detritus; die Kerne des umliegenden Bindegewebes waren entschieden vermehrt.

Viel stärker war die Alteration der Musculatur, sowohl des Deltoideus wie Peroneus; an vielen Stellen war dieselbe ersetzt durch dichtgedrängte, spindelförmige Zellen und vereinzelte Gefässe; hier und da sah man noch den Rest einer Muskelfaser schwach gefärbt, ganz homogen; an vielen Stellen sah man den Process im Anfang: die Fasern zeigten keine Querstreifung, färbten sich mit Eosin nur ganz schwach, die Muskelkerne waren verschwunden, die Fasern viel schmäler geworden; dagegen war das interstitielle Gewebe offenbar in starker Wucherung begriffen.

Epikrise. Der Beginn der Krankheit war hier ein plötzlicher, fast apoplectiformer. Die Mutter fand das Kind, welches sie vor Kurzem in vollkommenem Wohlbefinden verlassen hatte, ohnmächtig in der Stube und bald darauf constatirte der herzugerufene Arzt die Lähmung der ganzen unteren Körperhälfte und des rechten Armes. Irgend eine Ursache war nicht aufzufinden. Während des ganzen Leidens blieben die Erscheinungen mit wenigen Schwankungen stationär, und das Kind erlag nach einer Krankheitsdauer von sieben Wochen den Complicationen von Seiten der Lungen und Nieren.

Die Veränderungen des Nervensystems bestanden hier in der Hauptsache aus mehreren Entzündungsherden, von denen sich die grössten im rechten Seitenstrang des oberen Dorsalmarks und in beiden Vorderhörnern des unteren Halsmarks fanden; histologisch bestanden dieselben aus zahlreichen, zum Theil sicher neugebildeten Gefässen und vielen Rundzellen mit ziemlich grossem Kern, offenbar Abkömmlinge der Neurogliazellen; einzelne Stellen in diesen Herden waren vollkommen erweicht und bestanden nur aus feinkörnigem Detritus.

Neben diesen localen Herden waren auch hier die gesammten Gefässe des Rückenmarks, der Medulla oblongata und des Pons hyperämisch und geringgradig entzündet; besonders in der grauen Substanz des unteren Rückenmarks, wo viele Gefässe auch noch von einem feinkörnigen Exsudate umscheidet waren.

In den Meningen war es besonders die Art. spin. fiss. ant., die auch stärkere Entzündung zeigte.

In den untersuchten peripheren Nerven war eine erhebliche Dege-

Digitized by Google

neration und in den beiden Muskeln eine deutliche herdweise Entzündung nachweisbar.

Beobachtung III.

H., Ferdinand, 49 Jahre alt, Arbeiter aus Kiel; aufgenommen den 30. August 1894, gestorben den 22. September 1894.

Anamnese vom 30. August 1894. Vor drei Tagen ist Pat., als er wegen eines allgemeinen Unwohlseins im Bette lag, mit Rückenschmerzen erkrankt; beim Versuch, aus dem Bette zu steigen, versagten ihm die Beine, in denen er vorher schon etwas Kriebeln verspürt hatte, den Dienst. Einige Stunden nachher trat auch Gefühllosigkeit in den Beinen auf bis herauf zum Nabel. Der Urin ging ab, ohne dass der Kranke etwas davon merkte; der Stuhl war retardirt.

Früher hat Pat. viel an Rheumatismus gelitten, vom 2.—23. dieses Monats wurde er auf der hiesigen chirurgischen Klinik an Harnröhrenstrictur und rechtsseitiger chronischer Kniegelenksentzündung behandelt; sonstige Krankheiten hat er nicht gehabt.

Status praesens am 31. August 1894. Mittelgrosser, kräftiger, gut genährter Mann.

Beide Beine vollkommen gelähmt, es können gar keine Bewegungen mehr ausgeführt werden. Das rechte Kniegelenk erheblich geschwollen, aber auf Druck nicht empfindlich. Die Musculatur noch gut erhalten; die Farbe der Haut normal.

Die Sensibilität in allen Qualitäten sehr stark herabgesetzt an beiden Beinen, am Abdomen bis zum Sternum, am Rücken bis etwa zur Höhe des zehnten Brustwirbels, darüber folgt eine 4 cm breite hyperästhetische Zone. Der übrige Rumpf und die Arme sind frei; ebenso auch an den Cerebralnerven nichts Abnormes.

Patellarreflex, Achillessehnen- und Cremasterreflex fehlen.

Die inneren Organe scheinen normal; nur über der rechten Spitze sind die Zeichen eines geringen Katarrhs.

Der Urin geht von selbst ab; per Katheter entleert, erweist er sich sauer, hat etwas Eiweiss und Indican und viel Harnsäure.

Temp. 39°. Puls 112.

Ord.: 4×0,5 Salol. 3×1,0 Jodkali.

8. Septbr. Der Befund ungeändert; der schon anfangs vorhandene Decubitus wird grösser; ausserdem auch Decubitus am Penis, wo er auf dem Urinar aufliegt, sowie an beiden Fersen und an den Fusssohlen.

Andauernd mässiges Fieber.

20. Septbr. Die Kräfte des Kranken nehmen zusehends ab; obschon das Fieber in letzter Zeit geringer geworden.

Urin und Stuhl gehen dauernd ins Bett.

Die Beine sind vollkommen gelähmt, auch die Bauchmuskeln.

Die Sensibilitätsstörungen in denselben Grenzen wie früher.

Der Kranke soll Nachts phantasiren.

21. Septbr. Unter zunehmendem Kräfteverfall heute Exitus letalis.

Wesentlicher Obductionsbefund (S.-Nr. 467).

Pneumonie des rechten und linken Unterlappens, vollkommene Verwachsung der rechten Pleura. Hydropericardium, Hypertrophie des linken

Digitized by Google

Ventrikels, Induration der Leber. Starke eitrige Cystitis; starke Pyelonephritis links, geringe rechts; grosse und kleine Abscesse der rechten Niere. Strictur im vorderen Drittel der Harnröhre; papillomatöser Katarrh, Schleimhautdefecte und Narben der Urethra. Gehirnödem, geringer Hydrocephalus und chronische Meningitis.

Im Rückenmark an der Dura in der Gegend des oberen Brustmarks mehrere kleine Geschwülstchen, wovon das grösste eine Breite von 5 mm und eine Höhe von 3 mm hatte; die übrigen waren erheblich kleiner.

Erweichung des oberen Brustmarks.

Mikroskopischer Befund.

Im Lendenmark, von dem in drei verschiedenen Höhen Schnitte angefertigt wurden, waren die Hauptveränderungen in den weichen Häuten; die einzelnen Bindegewebsfasern scheinen etwas verbreitert und zwischen denselben ist eine dichte Kerninfiltration sichtbar, die sich um das ganze Rückenmark herum erstreckt und auch in den aus- und eintretenden Wurzeln an einzelnen Stellen deutlich hervortritt. Die Gefässe sind injicirt, die Wandungen der meisten mit Kernen dicht durchsetzt; an der Dura hier nichts Besonderes.

Im Rückenmark selbst sind die Gefässe stark hyperämisch, an einzelnen sind die Kerne in der Wand auch etwas vermehrt, sonst nichts Wesentliches; nur in den Seitensträngen beiderseits sind eine mässige Zahl Fasern in Zerfall begriffen; in den Neurogliamaschen sieht man zum Theil Körnchenzellen, zum Theil Detritus liegen.

Im untersten Brustmark ist der Befund im Ganzen noch derselbe; die Hyperämie der Gefässe wohl etwas stärker.

Im mittleren Dorsalmark springt bei schwacher Vergrösserung sofort ein Erweichungsherd in der Kuppe des rechten Hinterstrangs in die Augen. Derselbe ist fast kreisrund, nimmt den ganzen vorderen Theil des betreffenden Hinterstranges ein und ist gegen die Umgebung ganz scharf abgesetzt; innerhalb dieses Herdes sieht man gequollenes und zerfallenes Gewebe, an dem eine besondere Structur nicht mehr zu erkennen ist und das die Farbe auch schlecht annimmt, nur hier und da ist eine Neuroglia- und Körnchenzelle erkennbar; die Länge des Herdes beträgt etwa 8 mm. Sonst sind wesentliche Aenderungen gegen die tieferen Querschnitte noch nicht eingetreten; nur in den Seitensträngen scheinen eine Anzahl Nervenfasern untergegangen zu sein, was an dem Detritus resp. an Körnchenzellen in den Gliamaschen kenntlich ist.

In Schnitten, die etwa in der Höhe des siebenten Dorsalnerven liegen, ist das Bild ganz anders; der Erweichungsherd ist geschwunden. An der Aussenseite der Dura ist jetzt der Tumor sichtbar, der im Sectionsprotokoll erwähnt ist; er ist gerade in seiner Mitte getroffen; derselbe hat eine Breite von 5 mm und eine Dicke von 2—3 mm. Histologisch besteht er aus zahlreichen, offenbar neugebildeten Gefässen und dann aus Zellen von rundlicher und spindelförmiger Gestalt, die ganz dicht um die Gefässe gelagert sind; nur hier und da einen kleinen Theil des ursprünglich hier befindlichen Fettgewebes frei lassend. Die Dura selbst ist nur wenig verdickt und mit spärlichen Zellen infiltrirt. Die weichen Häute, die ja auch schon an den tiefergelegenen Schnitten eine reichliche Kerninfiltration zeigten, weisen dieselbe hier in erhöhtem Maasse auf; nicht nur in der Nachbarschaft des Tumor, sondern in ihrer ganzen Ausdehnung.

Das Rückenmark selber zeigt hochgradige Veränderungen; fast sämmt-

Digitized by Google

liche Gefässe der weissen Substanz sind stark injicirt, die Wände mit zahlreichen Kernen diffus durchsetzt; an mehreren Stellen: in den Hintersträngen, in den Seiten- und Vordersträngen sind umschriebene Entzündungsherde, die im Wesentlichen bestehen aus einer Anhäufung dichtgedrängter epitheloider Zellen, innerhalb deren sich eine grössere Anzahl hyperämischer Gefässe befindet, die zum Theil sicher neu gebildet sind; hier und da sind kleinere Stellen schon in feinkörnigem Zerfall. Die übrige weisse Substanz ist noch zum Theil intact, zum Theil sind aber auch hier in diffuser Weise die Nervenfasern untergegangen und statt ihrer sieht man in den Maschen der Neuroglia Detritus oder Körnchenzellen.

Die graue Substanz hat relativ wenig gelitten. Gefässhyperämie mit geringer Entzündung ist zwar auch hier zu constatiren, aber die Ganglienzellen scheinen meist ganz intact.

Im Bereiche des fünften Dorsalnerven, wo der Tumor makroskopisch vollkommen verschwunden erscheint, lässt die mikroskopische Untersuchung doch noch im epiduralen Fettgewebe Spuren der Neubildung sehen; neben einer grösseren Anzahl offenbar neugebildeter Gefässe sind auch noch eine Anzahl Zellnester, wie früher beschrieben, sichtbar, dieselben sind allerdings sehr klein und wenig zahlreich. Die Dura und weichen Häute zeigen dasselbe Bild, wie in den vorhergehenden Schnitten.

Im Rückenmark selbst besteht im Wesentlichen nur eine Hyperämie der Gefässe mit geringer Entzündung ihrer Wand; die Nervensubstanz selbst zeigt nur an wenigen Stellen in den Hinter- und Seitensträngen Veränderungen, Quellung einzelner Axencylinder oder auch Untergang der Fasern und Ersatz durch Körnchenzellen.

Im Halsmark besteht (im Wesentlichen nur) eine, allerdings ziemlich starke, frische Leptomeningitis.

Veränderungen im Rückenmark selbst sind fast gar nicht vorhanden.

Epikrise. Der Patient war vier Tage vor seiner jetzigen Krankheit aus der chirurgischen Klinik entlassen worden, wo er wegen Stricturen der Urethra, Cystitis und chronischer Kniegelenksentzündung behandelt worden war. Er fühlte sich vollkommen wohl, legte sich aber nach vier Tagen wegen allgemeinen Unwohlseins zu Bett, hier stellten sich bald Rückenschmerzen, Lähmung der Beine und der Blase ein. Diese Symptome blieben dann auch während der ganzen Beobachtungszeit im Krankenhause stationär. Am 26. Tage seiner Erkrankung erlag er den Complicationen von Seiten der Nieren und Lungen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im oberen Dorsalmark das Vorhandensein mehrfacher umschriebener Entzündungsherde in der weissen Substanz, die in der Hauptsache aus Rundzellen und neugebildeten Gefässen bestanden; die übrigen Gefässe waren auch stark hyperämisch und ihre Wandungen deutlich entzündet; im unteren Theil des Rückenmarks war gleichfalls eine Entzündung der Gefässe zu constatiren; ausserdem befand sich im mittleren Dorsalmark, im vorderen Theil des rechten Hinterstranges, ein scharf umschriebener Erweichungsherd. Ganz erheblich waren die Veränderungen der weichen Rücken-

Digitized by Google

markshäute, die in der ganzen Länge und Peripherie des Markes in sehr starker frischer Entzündung betroffen wurden. Der kleinen extraduralen Wucherung im oberen Dorsalmark, die ihrem histologischen Bau nach am ehesten noch als Sarkom anzusprechen ist, glauben wir keine besondere Bedeutung für die Entstehung des ganzen Krankheitsbildes beimessen zu sollen; ihr Umfang war dazu zu unbedeutend; möglicherweise hat sie in gewissem Grade die Entzündung der Rückenmarkshäute mit hervorgerufen; als eigentliche Ursache der ganzen Krankheit muss unserer Meinung nach die Cystitis und Pyelonephritis angesehen werden, welche ja häufiger schon als ätiologisches Moment für Myelitis constatirt worden ist.

Beobachtung IV.

F., Anna, Kindermädchen, 16 Jahre alt, aus Kiel; aufgenommen am 28. Januar 1894, gestorben am 16. April 1894.

Anamnese vom 28. Januar 1894. Am 5. Januar erkrankte Pat. unter heftigen Kopfschmerzen und Schluckbeschwerden an einer Mandelentzündung, die aber am 10. schon wieder geheilt war.

Am 21. Januar verspürte sie Kriebeln im rechten Bein, am folgenden Tage auch im linken; am 28. Januar trat ziemlich plötzlich eine fast vollständige Gefühllosigkeit und Lähmung in beiden Beinen auf, so dass die Kranke in die Klinik transferirt werden musste; am Tage vorher hatte sie auch das Wasser nicht halten können.

Früher war Pat. stets gesund.

Die Mutter starb vor drei Jahren an Schwindsucht.

Status praesens am 29. Januar 1899. Gracil gebautes, aber frisch anssehendes Mädchen, das über die Unfähigkeit zu gehen klagt.

Beide Beine liegen schlaff auf der Unterlage. Die einzig möglichen Bewegungen sind Dorsalflexion der Füsse und geringe Bewegungen der Zehen.

Die Musculatur ist gut erhalten.

Patellarreflexe beiderseits sehr schwach; Kitzelreflex sehr stark.

Die Sensibilität in allen Qualitäten hochgradig herabgesetzt.

Bauch und Rückenmusculatur vollkommen gelähmt; Aufrichten nach Hohlmachen des Rückens ist nicht möglich; auch die Intercostalmuskeln sind gelähmt; bei der Inspiration findet nur durch das Herabsteigen des Zwerchfells eine Erweiterung der Brusthöhle statt.

Die Lähmung der Sensibilität geht am Rumpfe bis zur vierten Rippe, wird von da ab bis zur zweiten Rippe geringer und dann erst normal.

Die oberen Extremitäten normal beweglich.

Die Wirbelsäule in der Lenden- und Brustgegend diffus druckempfindlich.

Therapie: Schmiercur täglich 4,0 g, 3×0,5 Salol.

Der Urin kann spontan nicht gelassen werden; per Katheter werden 600 ccm eines klaren, hellen Urins entleert.

Die inneren Organe sind normal. —

Der Gaumen hebt sich beiderseits gut; der Rachen ist aber noch geröthet; ebenso sind beide Tonsillen noch geröthet und geschwollen.

1. Februar 1899. Die letzten Reste activer Beweglichkeit in den Beinen sind vollkommen geschwunden.

Digitized by Google

Die Sehnenreflexe sind erloschen; der Kitzelreflex ist merklich abgeschwächt.

Bauch-, Rücken- und Rippenmuskeln völlig gelähmt. Urinverhaltung. Stuhlgang wird nicht gefühlt.

Die oberen Extremitäten sind frei.

Sensorium und Cerebralnerven normal.

8. Februar 1899. Bei der heutigen klinischen Vorstellung war der Befund noch ungefähr der gleiche: complete Paraplegie mit sehr starker Abnahme der Sensibilität; Fehlen des Patellar- und Achillessehnenreflexes; Lähmung der Bauch- und unteren Rückenmusculatur; Fehlen des Bauchreflexes; Herabminderung der Sensibilität bis zur dritten Rippe. Vollkommene Lähmung der Intercostalmuskeln.

Die oberen Extremitäten, die bis dahin noch frei waren, zeigen beim Händedruck eine merkliche Schwäche.

Harnverhaltung; Stuhlgang wird nicht gefühlt.

Hals- und Gesichtsmuskeln normal.

Kein Kopfschmerz.

Schlucken gut; ebenso der Appetit und der Schlaf. Diagnosticirt wurde eine acute aufsteigende Paralyse, wahrscheinlich auf Grundlage einer frischen Myelitis.

In therapeutischer Beziehung wurde neben der Schmiercur und neben Blasenspülungen noch eine Cauterisation mit Ferrum candens verordnet zu beiden Seiten der Brustwirbelsäule.

Die elektrische Untersuchung ergab:

Der Nervus peroneus giebt sowohl links wie rechts bei 86 mm RA. deutliche Contraction der von ihm versorgten Muskeln galvanisch bei $1\,^1/_2$ bis 2 M.-A. beiderseits schnelle deutliche Zuckung.

Musc. tib. anticus farad beiderseits bei 80 mm RA. deutliche Contraction, galv. bei 4 M.-A. KSZ > ASZ, blitzförmig.

Musc. triceps surae bei 95 mm RA. deutliche Contraction, galv. bei 4 M.-A. KSZ > ASZ, blitzförmig.

1. März 1899. In den letzten Wochen ist keine wesentliche Aenderung aufgetreten; nur die Reflexerregbarkeit der Haut ist auffallend stark geworden; sobald die Bettdecke aufgehoben wird, erfolgt in den Beinmuskeln eine reflectorische Zuckung; ebenso bei der leisesten Berührung.

9. April. Fortschritte sind nicht eingetreten; die Lähmung der Beine, der Blase, des Mastdarms, der Bauch- und Rückenmusculatur, sowie die geringe Schwäche in den Händen und die früheren Sensibilitätsstörungen bestehen gleichmässig fort; in den letzten Tagen mangelt der Appetit, es tritt häufiges Erbrechen ein, die Kräfte nehmen sichtlich ab. Geringes Fieber, Puls ziemlich frequent.

16. April. Seit gestern ist das Fieber höher, der Kräftezustand noch geringer.

Gegen Mittag Exitus letalis.

Wesentlicher Obductionsbefund (S.-Nr. 185): Sklerose des Schädels; geringer Hydrocephalus; Mangel der mittleren Commissur.

Am Gehirn selbst nichts Abnormes.

Am Rückenmark geringe Verwachsungen zwischen Dura und Arachnoidea; die Consistenz des Rückenmarks war an einzelnen Stellen etwas vermindert; auf Durchschnitten quoll die Substanz des Rückenmarks etwas hervor; die Zeichnung war meist noch gut erhalten.

Digitized by Google

Pneumonie im rechten oberen und unteren Lungenlappen, Thrombose der subpleuralen Lymphgefässe; Hydropericardium; derbe, trübe Leber; mässige Milzschwellung.

Mikroskopischer Befund.

Lendenmark. Schnitte aus verschiedenen Höhen zeigten alle eine Erkrankung der vorderen Hälfte der Rückenmarksquerschnitts; am stärksten in den Vordersträngen, weit geringer, aber doch deutlich im vorderen Theil der Seitenstränge und in den grauen Vorderhörnern. Dieselbe besteht aus einer starken Blutüberfüllung der Gefässe, starken Ausdehnung der Lymphscheiden mit Anfüllung durch Zellen mit einem grossen Kern; ganz vereinzelten Blutungen um die Gefässe herum. Die Kerne der Neuroglia sind auffallend vermehrt, und viele Neurogliamaschen sind durch Körnchenzellen angefüllt. In der grauen Substanz der Vorderhörner sind die meisten Ganglienzellen gut erhalten, aber hier und da sind doch einzelne stark geschwollen, ohne Fortsätze und der Kern nicht auffindbar.

In den weichen Häuten besteht gleichfalls Hyperämie der Gefässe mit Infiltration der Wand, geringen Blutungen und spärlicher Infiltration des Gewebes; am stärksten afficirt ist die Arteria fiss. ant.

Unteres Brustmark. Die oben beschriebenen Veränderungen sind hier schon stärker und fast über den ganzen Querschnitt ausgebreitet. Die Gefässe sind jetzt alle prall gefüllt, die Kerne der Wand so stark vermehrt, dass die einzelnen Schichten derselben nicht mehr zu sehen sind. Die Vermehrung der Neurogliakerne ist sehr lebhaft; der Untergang der Nervenfasern viel erheblicher; in vielen Gliamaschen, besonders der Hinter- und Seitenstränge, sieht man statt der Nervenfaser Detritus oder auch Körnchenzellen.

Auch in den Meningen sind die Entzündungserscheinungen wesentlich stärker; die austretenden Wurzeln, die bis dahin ganz intact waren, zeigen nun auch an verschiedenen Stellen Kernvermehrung des interstitiellen Bindegewebes.

Im mittleren Brustmark sind die Alterationen im Ganzen etwas geringer, nur in den Seitensträngen sind einzelne Stellen, wo das gesammte Gewebe durch eine Ansammlung von epitheloiden Zellen ersetzt erscheint.

In Schnitten, die etwa dem Austritt des vierten Dorsalnerven entsprechen, ist ausser einer starken Gefässhyperämie und spärlichem Untergang der Nervenfasern in den Seitensträngen, kaum etwas Abnormes zu constatiren; nur im Vordertheil des linken Hinterstranges befindet sich eine umschriebene nekrotische Stelle. Dieselbe ist länglichrund, sie nimmt fast das ganze vordere Drittel des linken Hinterstranges ein und ist gegen die Umgebung scharf abgesetzt. Das ganze Gewebe ist nur schwach diffus gefärbt, mit Ausnahme der Kerne, die noch deutlicher erkennbar sind. Die übrigen Bestandtheile sind nicht mehr genau zu differenziren.

Viel stärker erscheinen hier die Meningen und einzelne der austretenden Wurzeln afficirt.

Von jetzt ab wird die Entzündung wieder stärker und erreicht ihr Maximum in der Höhe des ersten und zweiten Dorsal- und achten Cervicalsegmentes. Auf Schnitten aus dieser Gegend sieht man die gesammten Gefässe stark hyperämisch und ihre Wände mit Kernen dicht besetzt; um viele herum frische Blutungen, besonders stark auch im linken

Digitized by Google

Vorderhorn. Das Rückenmark ist mit Kernen dicht besät, die bei genauerem Zusehen sicher gewucherten Neurogliakernen entsprechen, zum Theil Körnchenzellen angehören und in Gliamaschen liegen.

Umschriebene Ansammlungen von epitheloiden Zellen, die das übrige Gewebe dann ganz verdrängt haben, sieht man in beiden Hinter- und Seitensträngen. Die Ganglienzellen, besonders im linken Vorderhorn, haben stark gelitten; viele sind geschwollen, rund und ohne Fortsätze; andere klein, wie angenagt und ohne Kern; daneben sind allerdings eine Anzahl auch noch ganz normal.

Die Meningen zeigen dieselben Veränderungen, wie früher.

Im mittleren Halsmark sind die Gefässe fast alle normal, nur in den Hintersträngen und zu beiden Seiten der vorderen Fissur an ganz umschriebener Stelle besteht noch eine mässige Hyperämie mit Kernvermehrung der Wand; ausserdem sieht man in den Hinter- und Seitensträngen die typische, aufsteigende Degeneration. Eine geringe Kernvermehrung und Untergang des Nervengewebes ist nur an einzelnen Stellen des linken Vorderstranges zu entdecken.

Im untersten Theil der Medulla oblongata ist das Querschnittsbild, abgesehen von der aufsteigenden Degeneration, wieder normal.

Epikrise. Die Lähmungserscheinungen traten hier kurz nach einer starken Mandelentzündung auf, von der Reste noch bei der Aufnahme sichtbar waren. Die Paraplegie und Blasenlähmung entwickelten sich innerhalb acht Tagen, später im Krankenhause wurden sie noch stärker, und auch die beiden Arme wurden schwächer; die ganze Dauer der Krankheit betrug 2 Monate und 25 Tage. Als Ursache kann hier wohl mit dem vollsten Rechte die Entzündung der Rachenorgane angeschuldigt werden, von der wir wissen, dass sie die mannigfachsten Erkrankungen im Gefolge haben kann.

Die genauere Untersuchung zeigte hier eine diffuse Entzündung des ganzen Rückenmarks bis hinauf ins mittlere Halsmark; allerdings war die Intensität an den einzelnen Partien wechselnd, am stärksten im obersten Brust und untersten Halsmark, wo auch mehrere umschriebene Herde sich fanden, an denen die Rückenmarkssubstanz vollkommen durch neugebildete Zellen ersetzt war; sonst beschränkten sich die histologischen Veränderungen im Wesentlichen auf Hyperämie und Entzündung der Gefässe, Untergang des umgebenden Nervengewebes und mässige Wucherung der Neuroglia; auch von den Ganglienzellen war ein ziemlicher Theil geschwollen und fortsatzlos, ein geringerer schon atrophisch.

Dann fand sich auch hier im mittleren Dorsalmark in der Kuppe des rechten Hinterstranges wieder ein solcher umschriebener nekrotischer Herd, wie im vorigen Falle.

In den weichen Häuten war gleichfalls eine deutlich ausgesprochene Entzündung vorhanden.

Digitized by Google

Die vier vorstehend genauer beschriebenen Fälle waren sämmtlich acute Rückenmarksentzündungen, deren Gesammtdauer zwischen 26 Tagen und 2 Monaten 25 Tagen schwankte; sie wurden innerhalb eines Zeitraumes von zwei Jahren auf der hiesigen medicinischen Klinik beobachtet und zeigen durch ihre Zahl, dass das Vorkommen dieser Krankheit durchaus nicht so selten ist, wie es von Oppenheim*) angegeben wurde, der in sieben Jahren nur zwei Fälle sicher beobachtete; zumal noch zwei weitere Fälle in derselben Zeit zur Obduction kamen, wovon die Präparate nur zu einem geringen Theil noch vorhanden waren.

Der klinische Verlauf bot im Ganzen nicht gerade viel von dem bisher Bekannten Abweichendes. Das Prodromalstadium, meist reissender Schmerzen in Armen und Beinen, war durchweg sehr kurz; in Fall I und IV betrug es acht Tage; in Fall III drei Tage und im II. Falle war überhaupt keines vorhanden; die Lähmungserscheinungen entwickelten sich stets sehr schnell, in einigen Stunden bis zu zwei Tagen; dieselben blieben dann im zweiten und dritten Fall stationär ohne Schwankungen bis zum Tode; während bei den beiden übrigen Kranken während des Spitalaufenthaltes ein Aufsteigen zu den Armen beobachtet wurde. Der Tod erfolgte stets durch Complication von Seiten der Lungen oder Nieren.

Ueber die Aetiologie war nur in den beiden letzten Fällen ein sicherer Entscheid zu geben; in Fall III ist die Krankheit sicherlich als eine Folge der Cystitis resp. Pyelonephritis aufzufassen; in Fall IV muss mit der grössten Wahrscheinlichkeit die acute Tonsilltis als veranlassendes Moment angeschuldigt werden; die Thatsache kann ja wenig überraschen, da bekanntermassen die entzündete Tonsille die Eintrittspforte für die mannigfachsten Entzündungserreger sein kann. Constatirt ist das Auftreten der Myelitis nach Angina bis jetzt selten.

Am meisten Abwechselung bot das feinere mikroskopische Verhalten des Rückenmarks, auf das wir deshalb etwas genauer eingehen müssen, zumal es hier noch manche Differenzpunkte zwischen den einzelnen Beobachtern giebt. Das Bestreben, dieselben durch das Experiment endgültig zu schlichten, ist meines Erachtens, wie schon Eingangs betont, nicht gut möglich, da wir die complicirten und mannigfaltigen Verhältnisse beim Menschen doch nicht genügend nachmachen können; hier werden nur möglichst frühzeitig gewonnene Befunde beim Menschen entscheidend sein.

Schon die Hauptfrage, ob das, was wir Myelitis nennen, stets eine primäre Entzündung ist oder eine Nekrose auf anderer Grundlage, etwa durch Embolie oder Thrombose, ist noch nicht endgültig erledigt, wie

*) Berl. klin. Wochenschrift. 1891.

Digitized by Google

das schon hervorgeht aus der Definition der Myelitis von Küstermann*), der darunter eine plötzliche Leitungsunterbrechung des Rückenmarks versteht, welche nicht durch Blutung oder ein Trauma, das die Wirbelsäule betroffen hat, bedingt ist. Bekanntlich hat Tietzen**), ein Schüler Marchand's, vor Jahren die Ansicht vertreten, dass alle Fälle von acuter Myelitis nicht entzündlicher Natur sind, sondern auf Gefässverstopfung beruhen; seine Meinung, die sich nur auf einen Fall stützt, der nicht einmal ganz beweiskräftig ist, hat indess wenig Anklang gefunden, obschon ganz vereinzelt auch von anderen Autoren (Nauwerck, Gowers) und zuletzt noch von O. Wyss***) Fälle beschrieben wurden, wo der von ihm supponirte Entstehungsmodus sicher nachzuweisen war. Heutzutage geht doch die Meinung der meisten Autoren dahin, dass der entzündliche Ursprung in der Mehrzahl der Fälle sicher erwiesen ist und das stimmt mit den Befunden an der Leiche auch gut überein. Welches indess die wesentlichen Merkmale dieses Entzündungsprocesses am Rückenmarke sind, darüber ist man sich bis jetzt noch wenig einig, da zur Entscheidung dieser Frage nur ganz frische Fälle herangezogen werden können; bei älteren können ja die etwaigen entzündlichen Veränderungen auch secundärer Natur sein. Nach der Ansicht von Leyden wären als die wichtigsten Zeichen aufzufassen: 1. Fettkörnchenzellen und 2. Quellung der Axencylinder und Axenfortsätze; als weniger constant 3. Veränderungen der Gefässe und 4. Neigung zum Gewebszerfall. Mit Recht betont Schmauss†) dieser Darstellung gegenüber, dass die beiden zuerst genannten Momente, die unter Umständen allein geeignet sein sollen, den Process als entzündlichen zu charakterisiren, dazu keineswegs ausreichen, da diese sich dort überall einstellen, wo Nervengewebe zu Grunde geht, also auch bei der einfachen Rückenmarkserweichung auf anderer Basis. Jedenfalls wäre zur Entzündung eine Veränderung des Gefässapparates in erster Linie erforderlich. Eine Einigung in diesem Punkte wird also erst durch neue Befunde herbeigeführt werden können.

Eine andere Frage von Wichtigkeit scheint uns die auch schon von anderer Seite (Babes, Nageotte) aufgeworfene zu sein, ob je nach der Aetiologie auch der Entzündungsprocess im Rückenmark ein verschiedener ist; ob mit anderen Worten den verschiedenen anatomischen Verlaufsarten innerhalb des Rückenmarks auch verschiedene Ursachen entsprechen und welche im Einzelfalle. Zu einem endgültigen Entscheid in dieser Frage würde allerdings gehören, dass es in jedem Falle

*) Archiv für Psych. Bd. 26. 1894.

**) Diss. Marburg 1881.

***) Congress für innere Medicin in Wiesbaden. 1898.

†) Ergebnisse der allg. Path. u. path. Anatomie. 3. Bd. 1896.

Digitized by Google

gelänge, wenigstens mit einiger Sicherheit, die Ursache herauszufinden; ein Postulat, dem wir bis jetzt leider nur in einem Theil der Fälle entsprechen können; Anfänge sind in dieser Richtung schon gemacht, so hat neuerdings Rosin*) in einem Falle typischer acuter Myelitis auf syphilitischer Basis bei sorgfältiger mikroskopischer Untersuchung neben einer entzündlichen Veränderung indess auch solche gefunden, bestehend in Verdickungen der Intima der Gefässe, die auf den syphilitischen Ursprung der ganzen Erkrankung hinwiesen. Wie weit das bei anderen Fällen zutrifft, müssen weitere Untersuchungen lehren. Wenn wir mit Berücksichtigung der oben aufgestellten Gesichtspunkte den mikroskopischen Befund noch einmal genauer durchmustern, so findet sich die allgemeinste und constanteste Veränderung am Gefässapparat. Dieselbe besteht in starker Hyperämie und entzündlicher Veränderung der Gefässwand selbst; letztere beschränkt sich in den schwächeren Graden auf eine Vermehrung der Zellen der äusseren Schicht; in den stärkeren documentirt sie sich in einer dichten Infiltration der gesammten Gefässwand durch neuentstandene Zellen, so dass von dem ursprünglichen Gewebe nichts mehr zu sehen ist, und ist dann meistens auch noch durch Hämorrhagien in die Umgebung complicirt.

Diese Alteration der Gefässe ist nun in keinem der beschriebenen Fälle auf einen Herd beschränkt, selbst nicht in Fall III, bei dem die Rückenmarkserkrankung selber so scharf umschrieben ist, sondern erstreckt sich stets in mehr oder minder starkem Grade auf das ganze Rückenmark; in Beobachtung II auch auf Medulla oblongata und Pons und im 1. Fall sogar auf das ganze Gehirn, so dass also das ganze cerebrospinale System erkrankt war. Die beiden letzten Fälle würden demnach in die Rubrik der sogenannten acuten disseminirten Myelitis zu rechnen sein.

Die Betheiligung des Rückenmarkparenchyms war in den einzelnen Fällen eine sehr verschiedene; geschwollene Axencylinder kamen am spärlichsten vor; nur in Fall II und III haben wir sie an einzelnen Stellen in merklicher Zahl nachweisen können; in den beiden übrigen waren sie fast gar nicht vorhanden, so dass wir auf ihr Vorkommen als Charakteristikum der Myelitis keinen besonderen Werth legen können; — dagegen fanden sich Fettkörnchenzellen überall dort, wo die Nervenfasern zu Grunde gingen in reichlicher Menge. Am hervorstechendsten war in unseren Präparaten neben der Gefässerkrankung die Wucherung der Neuroglia, die in den drei ersten Fällen an umschriebenen Stellen zur herdförmigen Ansammlung von sog. epitheloiden Zellen geführt hat, innerhalb deren das eigentliche Rückenmarksgewebe vollkommen geschwunden und an einzelnen Stellen schon feinkörniger Zerfall ein-

*) Zeitschrift für klin. Medicin. Bd. 30. 1896.

Digitized by Google

getreten war. Die Herkunft dieser Zellen von der Neuroglia war auf unseren Präparaten deutlich sichtbar, und bestätigt unser Befund die Ansichten von Leyden-Goldscheider, Ströbe u. A. Im letzten Fall, wo die Erkrankung über das ganze Rückenmark verbreitet war, war es nur an zwei kleinen Stellen zur Herdbildung gekommen, meist war bei Erhaltung der gewöhnlichen Rückenmarksstructur nur die einzelne Gliazelle geschwollen und ihre Kerne vermehrt.

Die localen Herde sassen, mit Ausnahme des zweiten Falles, stets in der weissen Substanz; die graue war auffallend verschont geblieben, selbst dann, wenn ein Entzündungsherd nahe an sie herangrenzte; im Falle II war, wie das von der acuten disseminirten Myelitis bekannt ist, besonders stark auch die graue Substanz alterirt und zwar ganz in derselben Weise, wie an anderer Stelle die weisse Substanz.

Von sonstigen bemerkenswerthen Befunden im Rückenmark selbst wäre noch hervorzuheben einmal die Höhlenbildung in Fall II, die sich im mittleren Cervicalmark fand und ihrem histologischen Charakter nach als Gliose mit secundärem Zerfall zu deuten ist; einen Zusammenhang mit dem Centralkanal habe ich nicht nachweisen können; Symptome irgend welcher Art hat dieselbe während des Lebens wohl kaum gemacht.

Von grösserem Interesse sind die beiden Erweichungsherde innerhalb der Hinterstränge, die sich bei Fall III und IV fanden. Das Vorkommen derartiger umschriebener Nekrosen ist ein ungemein seltenes; ich habe sie eigentlich ausführlicher nur bei Leyden-Goldscheider erwähnt gefunden, nach deren Meinung diese früher von Albers beschriebene Erscheinung sicher als cadaverös aufzufassen ist. Es unterliegt keinem Zweifel, dass Manches im Befund daran denken lässt, besonders das constante Vorkommen in der Kuppe der Hinterstränge und die Reactionslosigkeit der Umgebung; indess habe ich diese Erscheinung auch unter Umständen beobachtet, wo dieser Entstehungsmodus vollkommen ausgeschlossen ist; nämlich bei Thieren, bei denen ich experimentell Myelitis erzeugt, und deren Rückenmark ganz frisch in die Härtungsflüssigkeit gelegt wurde. Ausser diesen zwei Fällen habe ich noch einen anderen in einer Dissertation von Dr. Petersen beschreiben lassen, wo sich ein solcher Erweichungsherd im Halsmark, aber auch in den Hintersträngen fand; wie es kommt, dass sich diese Herde gerade immer in den Hintersträngen finden und wodurch die Reactionslosigkeit der Umgebung bedingt ist, vermag ich nicht zu sagen; jedenfalls halte ich doch eine Entstehung intra vitam für recht gut möglich.

Das Verhalten der weichen Rückenmarkshäute war ein verschiedenes; zwar waren auch hier stets Entzündungserscheinungen sowohl an den Gefässen, wie auch diffuse im Gewebe nachweisbar; aber die Intensität schwankte ausserordentlich. Am stärksten ausgesprochen

Digitized by Google

waren dieselben bei Fall III; dann auch bei Fall II, wobei sich zeigte, dass besonders die Venen stark alterirt waren, wie das neuerdings Pfeiffer in seinem Falle gefunden hat; in den beiden übrigen Fällen waren die Veränderungen der Meningen nur gering.

Nur in einem Falle, dem zweiten, wurden auch die peripheren Nerven und die Muskeln untersucht und dabei gefunden, dass beide, besonders stark, aber die untersuchten Muskeln zahlreicher, herdförmige Entzündungserscheinungen aufwiesen, so dass man hier mit vollem Rechte von einer Myositis reden konnte.

Bei Fall II und III habe ich an Stückchen, die in Alkohol gehärtet waren, auch nach Mikroorganismen gesucht, indess ohne Erfolg.

Wenn wir zum Schluss nochmals die wesentlichen Punkte unserer Befunde zusammenstellen, so erscheinen uns für die beschriebenen Fälle charakteristisch

1. die starke, weit ausgedehnte Entzündung der Gefässe;

2. die Vermehrung der Neurogliazellen, die an vielen Stellen zur Ansammlung von kleineren und grösseren Herden führte;

3. der feinkörnige Zerfall des Nervengewebes, dem nur selten eine Schwellung der Axencylinder voranging.

Auf die Frage, ob je nach der Aetiologie auch der mikroskopische Befund ein verschiedener ist, vermögen wir schon aus dem Grunde eine bestimmte Antwort nicht zu geben, da bei den beiden ersten Fällen die Ursache nicht bekannt war; wenn wir den Ausführungen von Babès und Varnali folgen, wonach alle infectiösen Myelitiden durch eine starke Betheiligung der Gefässe ausgezeichnet sind, so würden zweifellos alle vier Fälle in diese Rubrik zu rechnen sein; uns will indess nach Durchsicht der Literatur scheinen, dass die Angaben von Babès und Varnali durchaus nicht auf alle Fälle zutreffen; es giebt infectiöse Fälle, bei denen die Erkrankung der Gefässe eine minimale, und umgekehrt nicht infectiöse, bei denen sie eine sehr starke ist. Einstweilen wird diese Frage also noch offen bleiben müssen. —

Literatur.

Bis zum Jahre 1898 s. in dem Eingangs citirten Referate von Redlich; seitdem sind noch erschienen:

1) O. Wyss, Hämorrhagische Myelitis und Phlebothrombose des Rückenmarks. Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. 1898.
2) Schmauss, Referat über „Rückenmark" in den „Ergebnissen der allg. Pathologie und path. Anatomie". 3. Bd. 1896.
3) Wersiloff, Ueber Myelitis acuta ascendens. Ref. im Neurol. Centralblatt. 1898. S. 191.
4) Rosin, Acute Myelitis und Syphilis. Zeitschrift für klin. Medicin. 30. Bd. 1896.
5) Strümpell, Ueber acute und chronische Myelitis (Vortrag). Referat im Neurol Centralblatt. 1898. S. 611.
6) Fürstner, Zur Kenntniss der acuten disseminirten Myelitis. Neurol. Centralblatt. Nr. 4. 1899.

Digitized by Google

XXVII.

Beitrag zur Casuistik der ophthalmoplegischen Migräne.

Von

Dr. Rudolf Paderstein
in Heidelberg.

Seit Moebius[1]) im Jahre 1884 die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen von „periodisch wiederkehrender Oculomotorius-Lähmung" unter Erscheinungen von Migräne gelenkt hat, ist die Literatur über den Gegenstand zu einer ganz stattlichen Ausdehnung angewachsen. Von Nerven- und Augenärzten wurden einschlägige Beobachtungen veröffentlicht. Mit dem Anwachsen des Materials machte sich das Bedürfniss geltend, aus der bunten Mannigfaltigkeit der Erscheinungen das den Fällen Gemeinsame herauszuschälen, wenn möglich in das Wesen der eigenartigen Erkrankung Einsicht zu gewinnen. Im Jahre 1886 fasste Mauthner[2]) 14 Fälle unter dem Namen „recidivirende Oculomotoriuslähmung" zusammen und stellte folgende gemeinsamen Punkte auf:

1. Das Leiden bleibt stets auf einen Oculomotorius beschränkt.
2. Es ist stets derselbe Oculomotorius, der ergriffen wird, so dass ein Alterniren der Lähmungserscheinungen nicht stattfindet.
3. Es ist der Oculomotorius stets in allen seinen Zweigen ergriffen, d. h. es besteht neben exteriorer Lähmung immer auch Lähmung der interioren Musculatur.

Ein sehr auffallendes Symptom war bei Mauthner ganz in den Hintergrund getreten: das regelmässige Auftreten von Erscheinungen der Migräne. Hier setzt Charcot[3]) ein. Er hob das constante Auftreten der Migräne-Symptome hervor, wies auf die „ophthalmische Migräne" als analoge periodische Erkrankung hin. Indem er die periodische Oculomotoriuslähmung als besondere, schwere Form der Migräne aufgefasst wissen wollte, schlug er den Namen „ophthalmoplegische Migräne" dafür vor und definirte sie als „Migräne unter Begleitung der totalen Lähmung eines der beiden Oculomotorii".

Während die Mehrzahl der späteren, besonders der französischen Autoren, sich dieser Anschauung und prägnanten Benennung anschloss,

1) Berl. klin. Wochenschr. 1884. Nr. 38.
2) Die nicht-nuclearen Lähmungen der Augenmuskeln. Wiesbaden 1886.
3) Clinique des maladies du système nerveux. 1892. p. 170.

Digitized by Google

erhob Moebius[1]) dagegen gewichtige Einwände, die ihren Eindruck nicht verfehlten. Er hob die Unterschiede gegen die gewöhnliche Migräne hervor, hielt an seiner Benennung „periodisch wiederkehrende Oculomotoriuslähmung" fest, obwohl die Lähmungsanfälle nur in einer verhältnissmässig geringen Zahl der Fälle „periodisch", d. h. in ungefähr gleichmässigen Intervallen auftreten. So kehrte denn auch Mingazzini[2]), diesem Umstand Rechnung tragend, in einer Monographie, in der er das zerstreute Material möglichst vollständig zu sammeln suchte, zu der Mauthner'schen Benennung: „recidivirende Oculomotoriuslähmung" zurück, und definirte sie als „meist vollständige Lähmung eines der beiden Oculomotorii, der meist Migräne vorhergeht und die zu Recidiven neigt".

War diese Definition und Benennung auf das Material von Möbius noch anwendbar, so muss sie als dem heutigen Stand unserer Kenntnisse völlig unzureichend zurückgewiesen werden. Wie mangelhaft sie ist, geht schon daraus hervor, dass Mingazzini unter der Marke „recidivirende Oculomotoriuslähmung" Fälle anführt, in denen keiner der Oculomotorii betroffen ist. Er giebt auch das sowohl von Moebius wie von Charcot aus der dunkeln Masse der Augenmuskellähmungen glücklich abgegrenzte Krankheitsbild ganz auf und bringt unter seiner viel zu weiten Definition Fälle, in denen zweifellos die recidivirenden Lähmungen nur Vorläufer oder Theilerscheinungen organischer Erkrankungen: Tabes, Bulbärparalyse, sind. So dankenswerth daher auch die mühevolle Zusammentragung der Literatur ist, so trägt doch seine Arbeit wenig zur Aufhellung des Krankheitsbildes bei, und es erscheint mehr denn je wünschenswerth, zweifellose Fälle von „ophthalmoplegischer Migräne" zur Kenntniss zu bringen.

Die folgende ausführliche Krankengeschichte bietet ein klassisches Bild der interessanten Erkrankung.

J. W., Friseurlehrling, 18 Jahre alt, kommt am 16. Juni 1897 mit der Klage in die Ambulanz der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg, dass sein rechtes Auge nach aussen schiele, und dass er mit demselben schlecht sehe. Dieser Zustand soll angeblich, so lange er zurückdenken kann, bestanden haben. Ferner leide er seit seiner frühesten Kindheit an in Zwischenräumen von zwei bis sechs Wochen auftretenden Anfällen heftiger Kopfschmerzen und Erbrechen. Pat. schildert die Anfälle folgendermassen: Kurze Zeit nach dem Aufstehen am Morgen bekommt er heftige Kopfschmerzen, die den ganzen Kopf, aber mehr die rechte Hälfte, befallen. Gleichzeitig sinke das rechte obere Augenlid herab, und stelle sich Schwindel und Erbrechen ein, verbunden mit grosser Uebelkeit, so dass sich Pat. zu Bett

1) Neurologische Beiträge. Heft IV. Leipzig 1895.
2) La paralisi recidivante del uzzo oculomotorio. Roma 1897.

Digitized by Google

legen müsse. Dieser Zustand halte zwei Tage an; am dritten Tage lasse das Erbrechen nach, er habe nur noch reichliche Speichelabsonderung. Am vierten Tage seien Kopfschmerz und Erbrechen geschwunden, er könne das rechte Oberlid wieder heben, sehe aber während des ganzen Tages doppelt. Am fünften Tage fühle er sich wieder ohne Beschwerden. Vor ungefähr sechs Wochen habe er den letzten Anfall gehabt. Die Pupille des rechten Auges sei seit der Kindheit weiter als die linke gewesen.

Pat. hat als Kind die Masern und englische Krankheit gehabt, hat erst mit dem sechsten Jahre Laufen gelernt; ausser Augenentzündung habe er sonst keine Krankheiten gehabt; nur leide er seit Langem schon an sehr unregelmässigem Stuhlgang; bald sei er hartleibig, bald durchfällig. Dabei habe er guten Appetit und esse reichlich.

Der Vater des Pat., der Küfer und Wirth war, ist im Alter von 55 Jahren nach dreitägigem Krankenlager angeblich an Lungenerweiterung gestorben. Die Mutter, 38 Jahre alt, am Kindbettfieber. Sechs Geschwister sind angeblich alle gesund. Das älteste davon ist 31 Jahre, das jüngste 15 Jahre alt. Weder die Eltern noch Geschwister haben an Migräne gelitten.

Status. Der rechte Bulbus ist etwas nach aussen und unten abgelenkt; beim Blick nach oben, links und unten bleibt er zurück. Spontan sind keine Doppelbilder vorhanden, sie lassen sich aber mit der Kerzenflamme durch Vorsetzen eines rothen Glases hervorrufen. Es stellt sich eine unvollkommene Lähmung des rechten Rectus sup., int. u. inf., sowie des Obl. inf. heraus.

Die Pupille des rechten Auges ist über mittelweit und völlig reactionslos bei Lichteinfall sowohl wie bei Convergenz. Auch findet sich völlige Accomodationslähmung.

Die Refractionsbestimmung ergiebt:

R.: + 2,0 D ⌒ + 2,0 D Cyl. Axe 40° gegen die Verticale nach aussen oben geneigt. S < 5/5.

L.: + 1,0 D. S = 5/5.

R.: + 6,0 D ⌒ mit obigem Cylinder $\frac{0{,}25}{0{,}40}$ (Schweigger).

L.: + 1,0 D $\frac{0{,}30}{0{,}30}$.

In der Cornea des rechten Auges finden sich im innern unteren Quadranten fast bis zum Centrum reichend zahlreiche Maculae, links wenige feine Trübungen in der unteren Corneahälfte.

Gesichtsfeld normal. In der Sensibilität der Haut der Augenlider und Stirn findet sich keine Herabsetzung und kein Unterschied zwischen rechts und links.

Pat. ist ein für sein Alter nicht genügend entwickelter Mensch, von gracilem Knochenbau, dürftiger Musculatur, geringem Fettpolster. Die Haut ist blass. Es besteht in geringem Grade Pectus carinatum. Am Respirations- und Intestinaltractus keine Besonderheiten. Sehnenreflexe prompt. Herz normal. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker.

Therapie: Jodkali 6,0/200,0, dreimal täglich einen Esslöffel.

Phenacetin 1,0, falls ein Anfall auftritt, zu nehmen und dann sofort in der Klinik vorzustellen.

29. Juni 1897. Vormittags kommt Pat. in die Klinik während eines Anfalles. Um 7 Uhr Morgens, kurz nach dem Aufstehen, wären plötzlich

Digitized by Google

heftige Kopfschmerzen und Schwindel aufgetreten. Gleichzeitig war das rechte Oberlid herabgesunken. Pat. hatte sich sofort setzen müssen, um nicht zu fallen (bei früheren Anfällen war er zuweilen umgefallen, ohne jedoch das Bewusstsein völlig verloren zu haben). Es bestand reichliche Speichelabsonderung, aber kein Brechreiz. Um $^1/_2$8 Uhr nahm er 1,0 Phenacetin, um $^1/_2$9 Uhr etwas Kaffee und Semmel. Da die Kopfschmerzen ärger wurden, erscheint er in der Klinik. Er weint wegen der heftigen Schmerzen und drückt das Taschentuch gegen das rechte Auge und Stirn. Das rechte Oberlid hängt herab. Stellung des Bulbus und Beweglichkeit wie früher. Druckempfindlichkeit ist an den Austrittsstellen des N. supraorbitalis und infraorbitalis beiderseits vorhanden, jedoch rechts stärker. Es besteht reichliche Speichelabsonderung, kein Brechreiz. Pat. localisirt den Schmerz um beide Augenhöhlen und über den ganzen Schädel, aber rechts stärker. Auch der rechte Bulbus ist angeblich schmerzhaft, aber auf Druck nicht empfindlich.

Pat. ist in der ganzen letzten Zeit durchfällig gewesen, hat gestern Mittag zuletzt Stuhlgang gehabt.

Therapie. Um $^1/_4$12 Uhr erhält Pat. noch 1,0 Phenacetin.

Er wird zur Beobachtung in die Klinik aufgenommen. Bettruhe. Im Laufe des Tages nehmen die Kopfschmerzen ab. Pat. isst zu den gewöhnlichen Zeiten.

30. Juni 1897. Früh wird das rechte Auge wieder völlig geöffnet. Es besteht nur noch etwas Eingenommensein des Kopfes, kein Schmerz, kein Schwindel, keine Uebelkeit.

1. Juli 1897. Entlassung ohne subjective Beschwerden.

Jodkali weiter.

II. Aufnahme 3. August 1897. Seit gestern Uebelkeit, Kopfschmerzen und Erbrechen. Das rechte Augenlid fiel herunter. Eingenommen hat Pat. nichts.

Rechts complete Ptosis. Bewegungsbeschränkung des Bulbus; Bewegung nach innen und oben ganz aufgehoben, nach unten beschränkt, nach aussen vorhanden. Weite Pupille. Beim Blick auf die Functionsprüfungstafel hebt sich das obere Lid, um nach einigen Secunden wieder herabzusinken. Völlige Accomodationslähmung wie früher. Phenacetin 2 mal 1,0 g.

4. August 1897. Status idem. Keine Besserung. 2 mal 1,0 g Phenacetin weiter.

5. August 1897. Pat. kann das rechte obere Lid schon ziemlich gut heben. Rechte Pupille ist noch weit. Bewegung des rechten Bulbus nach innen und oben noch beschränkt, aber doch schon etwas vorhanden. Einmal am 4. August Erbrechen.

6. August 1897. Kopfschmerzen geringer. Das rechte Oberlid kann activ fast völlig gehoben werden. Rechte Pupille etwas enger.

7. August 1897. Rechte Pupille mittelweit, nach oben und innen dislocirt, auf Lichteinfall eine Spur reagirend und auch consensuell. Das rechte Auge steht in Divergenz und etwas tiefer als das linke. Bewegungen nach der nasalen Seite so weit möglich, dass der nasale Hornhautrand am Thränenpunkt steht. Bewegung nach oben noch sehr beschränkt, nach unten und aussen normal. Ptosis ganz gehoben. Noch ein wenig Kopfschmerz in der Supraorbitalgegend. Kein Erbrechen seit dem 4. August. Spontane Doppelbilder nur beim Blick nach oben innen und aussen.

8. August 1897. Status idem. Patient wird entlassen. Er soll noch

Digitized by Google

fünf Tage lang täglich 2,0 g Phenacetin nehmen, dann aufhören, bei einem neuen Anfall sofort wieder nehmen und in die Klinik kommen.

III. Aufnahme 13. October 1897. Pat. hatte seit seiner Entlassung am 8. August wieder einen Anfall, den er rasch durch Phenacetin coupirt haben will.

Heute Morgen wieder Anfall von starken Kopfschmerzen und Ptosis am rechten Auge. Befund um die Mittagszeit bei der Aufnahme:

Völlige Ptosis am rechten Auge. Pupille etwas über mittelweit. Rechter Bulbus nach allen Richtungen noch beweglich, wenn auch nach innen oben und unten in beschränktem Maasse.

Therapie. Phenacetin 0,5 4 mal täglich. Eisbeutel auf den Kopf. Bettruhe.

14. October 1897. 2 mal täglich 1,0 g Phenacetin.

15. October 1897. Bulbus jetzt nur noch nach aussen beweglich. Pupille weiter geworden. Ptosis und Kopfschmerzen nicht geringer.

16. October 1897. Das obere Lid kann eine Spur gehoben und der rechte Bulbus etwas nach links bewegt werden. Kopfschmerzen verschwunden. 1 mal täglich 1,0 g Phenacetin.

17. October 1897. Das obere Lid kann völlig gehoben werden. Zunahme der Beweglichkeit. Pat. darf aufstehen.

1. November 1897. Seit dem 16. October keine Kopfschmerzen mehr. Es besteht immer noch rechts mässige Pupillenerweiterung und Beweglichkeitsbeschränkung. Bisher hat Pat. noch täglich 1,0 g Phenacetin bekommen. Statt dessen jetzt:

Jodkali 6,0 : 200,0, 3 mal täglich einen Esslöffel.

5. November 1897. Die Doppelbilder verhalten sich wie bei Lähmung aller vom N. oculomotorius versorgten Muskeln, doch scheint am Rectus int. die Lähmung schon am meisten behoben. Wenigstens convergirt Pat. gut, und beim Blick nach links weichen die Doppelbilder nicht besonders stark auseinander.

8. November 1897. Heute wieder leichte Kopfschmerzen. Keine Ptosis. Keine Zunahme der Beweglichkeitsbeschränkung. Nach dem zweiten Gramm Phenacetin Abnahme der rechtsseitigen Kopfschmerzen.

9. November 1897. Heftige rechtsseitige Kopfschmerzen, Ptosis etc. 2,0 g Phenacetin pro die. Eisbeutel. Bettruhe.

10. November. Kopfschmerzen geringer.

13. November 1897. Keine Schmerzen mehr. Phenacetin weggelassen. Nur Parese des Rectus sup. und int. nachzuweisen, abgesehen vom Sphincter pupillae.

17. November 1897. Rechte Pupille noch reactionslos, über mittelweit. Heute nur noch Lähmung des Rectus sup. und int. Keine Ptosis mehr, keine Schmerzen.

Beim Blick nach rechts und unten keine Doppelbilder. Mit Jodkali entlassen.

1. December 1897. Rectus internus, sup. und Obl. inf. noch paretisch. Pupille weit, Accomodation noch gelähmt.

R. $+ 2{,}0$ D $\bigcirc +$ 2,5 Cyl. Axe 20^0 n. a. S $= {}^5/_{20} - {}^5/_{15}$.

$+ 6{,}0$ D $\bigcirc +$ 2,5 Cyl. Axe 20^0 n. a. S $= \frac{0{,}25}{0{,}50}$ (nicht näher).

Ophthalmoskopisch normaler Befund.

Digitized by Google

IV. Aufnahme am 24. December 1897. Pat. hat seit seiner Entlassung am 17. November 1897 bis vor ca. vier Tagen Jodkali 6,0 : 200,0, drei Esslöffel pro die genommen und sich immer wohl dabei befunden. Seit gestern früh etwas Kopfweh, welches sich gegen Mittag verschlimmerte. Um 12 Uhr gestern war er in der Ambulanz, ohne Ptosis, mit maximal weiter Pupille. Er nahm gestern 2 mal 1,0, heute 1,0 g Phenacetin ohne jegliche Besserung, das Kopfweh nahm zu, und heute morgen stellte sich Ptosis ein.

R. $+ 2{,}0$ D $\bigcirc +$ 2,5 D cyl. Axe 20^0 n. a. S $= {}^5/_{15} - {}^5/_{10}$.

$+ 4{,}0$ D $\bigcirc +$ 2,5 D cyl. Axe 20^0 n. a. S $= \frac{0{,}25}{0{,}60}$ (nicht näher).

Beim ersten Ansehen ist die Pupille über mittelweit und reagirt fast unmerklich auf Lichteinfall. Während der Beobachtung unter focaler Beleuchtung verengert sie sich stetig, so dass sie schliesslich 4 mm misst. Sie reagirt jetzt nicht mehr auf directen Lichteinfall und nicht consensuell. Die Beweglichkeit des Bulbus nach innen ist fast ganz aufgehoben, man bemerkt bei dem Blick nach links oben einen inpulsiven Ruck. Die Beweglichkeit nach oben ist völlig aufgehoben, nach unten erfolgt nur die Bewegung, welche der Obl. sup. bedingt.

Fundus normal. Das Auge ist leicht injicirt und thränt stark. Zweimal 1,0 g Phenacetin. Bettruhe.

25. December 1897. Status idem. 3 g Phenacetin.

26. December 1897. Ptosis gehoben. Rectus int. sup., Obl. inf. functioniren wieder. Pupille $>$ links, auf Lichteinfall reagirend.

28. December 1897. Ohne Kopfschmerzen.

Entlassen mit Jodkali 6,0 : 200,0, 3 mal täglich einen Esslöffel.

Am 3. Februar 1898 stellt sich der Pat. in der Universitäts-Poliklinik mit einem neuen Anfall ein. Ausser rechtsseitiger Ptosis und Mydriasis mit Pupillenstarre wird Divergenzstellung, horizontaler homonymer Nystagmus, ferner geringe Parese des rechten Mundfacialis und Druckschmerz an den Trigeminuspunkten festgestellt. Zur weiteren Beobachtung wird Pat. in das Armenhaus aufgenommen. Hier hat er am 4. März, ferner am 7. April wiederum Anfälle, welche genau in der gleichen Weise wie die früheren verlaufen. Auch in den Zwischenzeiten werden Reste der III. Lähmung nachgewiesen. Die verschiedensten Behandlungsmethoden: Migränin, Bromkali, Antipyrin, Elektricität, haben keinen merkbaren Einfluss auf die Häufigkeit oder Intensität der Anfälle gehabt. Pat. wird entlassen, stellt sich ein Jahr später, am 1. April 1899, wieder vor. Er hat dauernd alle vier Wochen die Anfälle gehabt, den letzten am 27. März 1899. Die Zwischenpause ist gegen früher etwas verlängert. Die Anfälle haben sich insofern etwas verändert, als sie nicht mehr regelmässig am Morgen, sondern auch mitten am Tage beginnen. Die Schilderung, die der Pat. von den Anfällen macht, stimmt im Allgemeinen mit seiner früheren überein, weicht jedoch in Einzelheiten ab. Beginn mit Schmerzen im rechten Auge, Anschwellen und Gefühl von Schwere des rechten Oberlides, Speichelfluss, Nasenlaufen. Etwa $1\,{}^1/_2$ Stunden darauf Uebelkeit, dann heftiges Würgen und Erbrechen. Nach erfolgtem Erbrechen geht der Speichelfluss noch weiter. Der Speichel sei dann blutig. Nun geht das Auge langsam zu, einen halben Tag nach Beginn des Anfalles kann er das obere Lid nicht

Digitized by Google

mehr heben. Von vornherein wird das Sehen auf dem rechten Auge schlechter, und auch das linke Auge wird „trübe".

Nach dem Erbrechen legt sich Pat. zu Bett, unter unerträglichen Schmerzen, die angeblich bis zur Bewusstlosigkeit sich steigern. Pat. bleibt drei bis vier Tage im Bett, soll in dieser Zeit öfters delirirt haben. Am fünften Tage geht das Auge wieder auf, er verlässt das Bett und hat nun Doppeltsehen, das ca. $1\frac{1}{2}$ Tage anhält und sich dann langsam verliert.

Oefters, aber nicht bei jedem Anfall, soll im Beginn Hitzegefühl, sogar Schüttelfrost bestanden haben. Während die Pausen zwischen den Anfällen länger, sollen diese selbst immer heftiger geworden sein. Die Schmerzen werden als bohrende geschildert, nehmen die ganze Stirngegend ein, sind aber rechts stärker. Sie schwellen bis zum dritten Tage des Anfalles an, fallen dann wieder ab. Der rechte Bulbus selbst thut weh, „wie wenn von innen ein Druck vorhanden wäre". Druck von aussen vermehrt den Schmerz. Während der Anfälle besteht regelmässig Verstopfung, die aber auch ausserhalb der Anfälle nicht selten vorkommt und durch Ricinus behoben wird. Während des ganzen Anfalles isst Pat. nichts, will dafür in den Zwischenzeiten mehr als gewöhnlichen Hunger haben. Die Zwischenzeiten sind völlig beschwerdefrei, nur sieht Pat. mit dem rechten Auge schlechter. Er giebt auf Befragen mit Bestimmtheit an, dass er als Kind nur Migräne-Anfälle gehabt habe, und dass erst in der Schulzeit das Zufallen des rechten Auges hinzugetreten sei. Von einer Verletzung in der Kindheit weiss er nichts. Das Leiden hat den Pat. gezwungen, seinen Beruf als Friseur mit dem des Cigarrenarbeiters zu vertauschen. Er wird naturgemäss auch hier durch sein Leiden sehr behindert. Pat. macht einen nervösen und sensiblen Eindruck. Er fängt bei der Frage nach den Störungen, die ihm das Leiden verursacht, zu weinen an; giebt auch selbst an sehr erregbar zu sein, sich leicht zu ärgern.

Der locale Befund ist nicht erheblich von den früheren unterschieden. Rechts geringer Strabismus divergens. Rechte Pupille erheblich weiter als die linke und unregelmässig nach oben verzogen. Reaction auf directen Lichteinfall und consensuell nur sehr gering, auf Convergenz und Accomodation fehlend. Auf dem rechten Auge Andeutung von Nystagmus horizontalis, der links fehlt. Am rechten Unterlid ein Hordeolum. Spontan keine Doppelbilder. Beträchtliche Secundärablenkung. Bei Vorsetzen rothen Glases und Flammenuntersuchung gekreuzte Doppelbilder, die in ihrem Verhalten denen bei totaler III Parese entsprechen. Ophthalmoskopisch beiderseitige starke Venenfüllung. Gesichtsfelder normal. Refraction entsprechend der früheren Bestimmung.

Die rechte Naso-Labialfalte erscheint weniger ausgeprägt als die linke. Die Austrittsstellen des V rechts sind auf Druck erheblich schmerzhafter als links. Dagegen scheint die Sensibilität der linken Conjunctiva die der rechten zu übertreffen. Ein Unterschied im Verhalten der Cornea kann nicht festgestellt werden.

Die Patellarreflexe sind lebhaft. Die sonstige Untersuchung ergiebt keine besonderen Befunde.

Fassen wir zusammen: Ein 20jähriger Mann, bei dem keine hereditären Besonderheiten vorliegen, leidet seit frühester Kindheit an Anfällen von vorwiegend halbseitigem Kopfschmerz, Uebelkeit, Speichelfluss, Erbrechen,

Digitized by Google

Abgeschlagenheit, Anfälle, die durchaus den Charakter der Migräne tragen. Unbestimmt, ob von vornherein oder erst in späterer Zeit, jedenfalls aber seit früher Jugend, verbinden sich diese Migräne-Anfälle mit Lähmungen des rechten Oculomotorius, die alle Zweige, aber nicht alle in gleicher Intensität, betreffen. Die Anfälle treten mit der grössten Regelmässigkeit in Intervallen von ca. vier Wochen auf. Sie beginnen mit heftigen Schmerzen, Erbrechen und Ptosis, die drei Tage andauern, am vierten Tage verschwinden. Am fünften Tage Diplopie, die aber nur einen Tag anhält. In den Intervallen besteht vollkommenes subjectives Wohlbefinden, aber objectiv Parese verschiedener Intensität der vom rechten Oculomotorius innervirten Muskeln mit Ausnahme des Levator palpebrae superioris. Die Intervalle sind in letzter Zeit etwas grösser, die Anfälle dafür intensiver geworden. Es geht ihnen fast immer Verstopfung voraus, die auch während der Anfälle anhält. Oefters werden sie mit Hitzegefühl, auch Schüttelfrost eingeleitet. Die Schmerzen sollen sich bis zur Bewusstlosigkeit steigern können, auch sollen Delirien vorgekommen sein. Vor Beginn der Ptosis tritt Oedem des rechten Oberlides ein.

Der Fall ist ausgezeichnet vor Allem durch die absolute Periodicität der Anfälle. Alle diejenigen Auffassungen der Erkrankung, welche die Periodicität unberücksichtigt lassen, müssen von vornherein als ungenügend zurückgewiesen werden. Es kann gleich hier bemerkt werden, dass eine sichere Erklärung für diese Periodicität hier so wenig beigebracht werden kann wie bei anderen Erscheinungen, sowohl physiologischen wie pathologischen. Die Gründe für die Menstruation, Migräne, periodisches Irresein u. dergl. sind uns unbekannt. Eines aber wissen wir: grobe anatomische Läsionen: Tumoren, Hämorrhagien, chronische Entzündungen, können wohl recidivirende Symptome hervorrufen, aber 20 Jahre hindurch periodische Anfälle in Abständen von vier Wochen auszulösen, das vermögen sie nicht. Drängt schon diese reine Periodicität mit ihrem Auftreten in früher Jugend mit Gewalt die Analogie zur Migräne auf, so bieten auch die einzelnen Anfälle für sich genommen im Beginne durchaus das Symptomenbild der „Migräne" dar, so dass man den ganzen Anfall in zwei Hälften theilen kann: einen migränösen und einen paralytischen. In manchen der bekannten Fälle ist diese Trennung um so mehr berechtigt, als mit dem Eintritt der Lähmung die Schmerzen aufhören. In dem unserigen ist keine so scharfe Grenze, und in anderen reichen die Erscheinungen des migränösen Stadiums in das paralytische hinein. Es ist also kein Zweifel, dass zunächst symptomatologisch die Bezeichnung „ophthalmoplegische Migräne" für die Fälle eine völlig unanfechtbare ist, die dem Typus des unsrigen gleichen. Dass diese Bezeichnung durchaus der „periodischen Oculomotoriuslähmung", eben zunächst aus symptomatologischen Gründen, vorzuziehen sei, das mag der zweite Fall erweisen, in dem es sich um Migräne mit Abducens- und Trochlearislähmung handelt.

Digitized by Google

L. S., 20 Jahre alt, Landwirthstochter aus Hockenheim, kommt am 4. Mai 1899 in die Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg. Sie leidet schon seit der Schulzeit an Anfällen von heftigen Kopfschmerzen hauptsächlich an den Schläfen, Speichelfluss, Erbrechen. Als Kind hatte sie solche Anfälle nur ein- bis zweimal im Jahre, später häufiger. Vom 16. Jahre ab alle paar Wochen ein Anfall. Im Jahre 1898 hatte sie eine Zeit lang die Anfälle jede Woche, dann wieder in längeren Pausen von fünf bis sechs Wochen. Die Anfälle dauerten Anfangs nur einen Tag, in letzter Zeit zwei bis drei Tage. Bei den Anfällen besteht immer Kopfschmerz, bald mehr, bald weniger stark, und Erbrechen etwa vier- bis fünfmal am Tage, das jedesmal vorübergehende Erleichterung bringt. Bei besonders heftigen Anfällen bestehen auch Krämpfe, Ohnmachten. Schmerzen im ganzen Körper. Pat. muss dann zu Bett liegen, hat völlige Anorexie. Nach dem Anfall fühlt sie sich noch ein paar Tage lang matt. In den Zwischenzeiten zwischen den Anfällen leidet sie öfters an Kopfschmerzen ohne Erbrechen, die weit weniger heftig sind, in der Nacht auftreten, den Schlaf stören und erst Morgens wieder verschwinden.

Wegen der Anfälle lag sie im November 1897 und im Jahre 1898 in der medicinischen Universitätsklinik zu Heidelberg, wurde mit Magenspülungen behandelt und gastroskopirt. Ostern 1897 zum ersten Mal einen Tag lang Doppeltsehen während eines Anfalles. Im Sommer vorigen Jahres zum zweiten Mal Diplopie von zweitägiger Dauer. Vor drei Wochen letzter Anfall, von allen der stärkste, wiederum mit Diplopie, die seither besteht. Der Anfall begann mit Uebelkeit und Erbrechen, Kopfschmerzen auf beiden Schläfen fünf Tage lang so stark, dass Pat. nicht schlafen konnte, die dann nach und nach schwächer wurden. Das Doppeltsehen trat am dritten Tag ein. Pat. giebt an, als Kind einmal unter einen Wagen gekommen zu sein, misst aber dem Ereigniss keine Bedeutung bei. Im Uebrigen will sie stets gesund gewesen sein. Menses alle vier Wochen drei bis vier Tage lang, nicht profus, aber zuweilen mit Leibschmerzen. Auch ist der Stuhlgang nicht regelmässig, es besteht öfters Verstopfung. Eine Aura, die die Anfälle ankündigt, besteht nicht. Eltern und zwei Geschwister sind gesund.

Status. Zierlich gebautes, gut genährtes, nicht anämisches Mädchen. Keine Zeichen von Scrophulose oder Chlorose.

$$R\ E\ S = 5/5 . \frac{0{,}30}{0{,}30}.$$

$$L - 0{,}75\ D\ S = 5/5 . \frac{0{,}30}{0{,}30}.$$

Ophthalmoskopisch. Starker Netzhautglanz; Pupille beiderseits normal, Gefässe stark geschlängelt, Venenpuls.

Gleichnamige Doppelbilder, ausgesprochene Zunahme des Abstandes beim Blick nach links, Abnahme nach rechts. Bild des linken Auges tiefer, nach unten rechts $>$ als nach unten links. Die Bilder stehen gegen einander schief mit zugeneigten Spitzen.

6. Mai 1899. Angaben über die Doppelbilder heute anders. Bei dem Blick nach rechts steht das Bild des linken Auges tiefer als das des rechten. Der Höhenabstand nimmt zu bei dem Blick nach rechts unten (entsprechend einer linksseitigen Trochlearis-Lähmung).

Beim Blick nach links steht das Bild des linken Auges höher. Die Höhendifferenz nimmt nicht zu bei dem Blick nach links oben. Es muss

Digitized by Google

also ein Rest einer jetzt latenten Parese des linken Rectus sup. vorhanden sein. Keine Parese des Levator palpebrae super.

8. Mai 1899. Ord.: 2 mal täglich 0,5 g Phenacetin.

10. Mai 1899. Keine Kopfschmerzen.

12. Mai 1899. Status wie am sechsten. Entlassen mit Phenacetin.

War der erste Fall typisch für ophthalmoplegische Migräne, so ist es dieser weit weniger. Auch hier bestehen zwar seit der Kindheit Anfälle, die ihrer Häufigkeit und Natur nach zweifellos der Migräne angehören. Auch hier kommt es zu Complicationen solcher Anfälle mit recidivirenden Augenmuskellähmungen, die auch hier zuletzt stationär bleiben. Aber es fehlt die Periodicität der Anfälle, sowohl der einfach migränösen, wie der complicirten. Auch ist nach dem erstmaligen Auftreten der Lähmung nicht jeder Anfall ein complicirter, sondern nur sporadisch und in grossen Abständen werden besonders heftige Anfälle von Lähmung begleitet. Endlich betrifft die Lähmung nicht den Oculomotoris, wie in dem ersten Falle und in der weitaus grössten Mehrzahl aller veröffentlichten Beobachtungen, sondern den Abducens und Trochlearis. Ob vielleicht auch noch ein Zweig des Oculomotorius betroffen war, mag hier dahingestellt bleiben.

Alle diese Unterschiede bewirken, dass die Analogie mit der gewöhnlichen Migräne hier weit weniger in die Augen springt. Dass aber die beiden Fälle unter einer gemeinsamen nosologischen Einheit zusammenzufassen sind, wird dadurch bewiesen, dass es, entsprechend der Variabilität des Krankheitsbildes der einfachen Migräne, von dem Grundtypus unseres ersten zu der selteneren Erscheinungsform unseres zweiten Falles in der Zahl der in der Literatur beschriebenen Fälle ganz allmähliche Uebergänge giebt.

Es ist nämlich ausserordentlich häufig, dass bei den Kranken zunächst mehr weniger lange Zeit hindurch einfache Migräne besteht und die Complication mit den Lähmungsanfällen erst später hinzutritt. Bei dem Fall von Manz[1]) z. B. handelte es sich um einen jungen Kaufmann, der seit seiner frühesten Kindheit von Zeit zu Zeit an rechtsseitigen Kopfschmerzen litt. In seinem 14. oder 15. Jahre trat angeblich nach einer Blutentziehung an der rechten Schläfe, die man ihm wegen seiner Hemicranie applicirt hatte, zum ersten Mal eine Lähmung des rechten Auges ein. Seit jener Zeit hatte sich dieselbe Augenlähmung alle 4—6 Wochen eingestellt. Es gingen ihr immer die halbseitigen Kopfschmerzen voraus, die nach dem Eintritt der Lähmung nachliessen. Die Dauer der letzteren hatte von einem Tage bis zu mehreren Wochen

1) Ein Fall von periodischer Oculomotoriuslähmung. Berlin. klin. Wochenschrift 1885. XXII. Bd. Nr. 40.

Digitized by Google

geschwankt, war in den letzten Jahren grösser geworden. Auch im Interall war die rechte Pupille etwas erweitert, bestand Doppelsehen beim Blick nach rechts. Abusus spirituosus sollte die Anfälle auslösen können, sie treten aber auch bei solidem Lebenswandel ein. Der letzte Anfall war vor vier Tagen. Es besteht totale rechtsseitige Oculomotoriuslähmung. In den folgenden Tagen wesentliche Besserung. Am vierten Tage verschwand die Ptosis. Dann reiste der Kranke ab.

Es braucht auch nicht immer, wie noch Charcot meinte, der Oculomotorius in toto befallen zu sein. Ja, gerade die Polymorphie der Localisation, die eine anatomische Erklärung erschwert, ist ein gewichtiger Grund mehr, eine grobe organische Störung auszuschliessen, die Zugehörigkeit zur Migräne anzuerkennen. In dieser Hinsicht bietet der Fall von Romano[1]) ein ausserordentlich lehrreiches Beispiel: 40jährige Frau. Mutter litt an allgemeiner Nervosität, hatte zeitweise Erscheinungen von Krämpfen. Eine Schwester leidet an Ischias bald auf der einen, bald auf der anderen Seite. Die Kranke hat keinerlei Infectionskrankheiten durchgemacht. Seit ihrem 12. Jahre, in dem die Menstruation einsetzte, leidet sie an heftiger rechtsseitiger Hemicranie, die sie einige Tage bettlägerig macht. Die Anfälle treten fast regelmässig mit der Menstruation auf. Im 36. Jahre aber wurden sie häufiger, jedoch geht ihnen nicht mehr wie früher Uebelkeit und Erbrechen vorauf, statt dessen aber Erscheinungen von Präcordialangst. Nach einem solchen Anfall tritt Diplopie auf. Bei den Recidiven blieb die Sehstörung immer länger bestehen. Seit der letzten Zeit fühlt die Patientin nach dem Anfall eine Schwere des rechten Oberlides, die zu einer schnell vorübergehenden Ptosis führte. Während des Anfalles treten, häufiger als diese Lähmungserscheinungen, auf dem gleichen Auge sensible Störungen ein, die der ophthalmischen Migräne zuzukommen pflegen: Flimmerskotom, Hemiopie. Ausserdem wurde das Gesicht diffus geröthet und der Schweiss vermehrt. Die objective Untersuchung ergiebt auf dem rechten Auge: Strabisums convergens, complete Abducenslähmung; alle anderen Augenbewegungen frei. Die rechte Lidspalte erscheint etwas enger, obwohl das Oberlid völlig beweglich ist. Sonst keine Anomalitäten.

Der Fall ist auch darum ganz besonders bemerkenswerth, weil er bisher der einzige ist, in dem sich Migräne, ophthalmische Migräne, ophthalmoplegische Migräne bei demselben Individuum folgen und gleichsam vertreten.

Er ist daher für sich allein ein zwingender Beweis für die Richtigkeit der Charcot'schen Lehre und für die Unhaltbarkeit der Bezeich-

1) Gazzetta degli Ospedali 1896. Nr. 36. Ref. n. Mingazzini, l. c. S. 89.

Digitized by Google

nung „recidivirende Oculomotoriuslähmung" für das in Betracht kommende Leiden.

Dass die Intervalle zwischen den Anfällen beträchtlich sein können, mag folgender Fall Bernhardt's[1]) erweisen:

19jähriger Jüngling, dessen Mutter an Kopfschmerzen litt, gab an, dass er schon mit sechs Jahren „etwas an den Augen gehabt habe". Im elften Jahre fiel zum ersten Male das linke obere Lid herab und der Kranke sah zwei bis drei Wochen lang doppelt. Alle zwei Jahre kehrte der Anfall wieder. Es bestanden dabei heftige Kopfschmerzen, die zwischen linkem Auge und Nase am stärksten waren, mit Erbrechen. Die Schmerzen traten aber auch zwischen den Augenmuskellähmungen auf und wichen dann dem Antipyrin. Die Untersuchung ergab keinen deutlichen Muskeldefect; nur beim Blick nach oben rechts sah das linke Auge den Gegenstand etwas undeutlich. Das rechte Auge sah in der Nähe gut, in der Ferne nicht. Umgekehrt verhielt sich das linke.

Es sei hervorgehoben, dass in diesem Falle, wie in verschiedenen anderen und auch bei unseren beiden Patienten, die gegen Migräne üblichen Mittel ganz wie bei der Migräne zwar keine Heilung, aber Linderung brachten.

Lassen wir weiter zur Vervollständigung des Krankheitsbildes wie der Literatur die Fälle von ophthalmoplegischer Migräne folgen, die in der Sammlung von Mingazzini nicht enthalten sind:

Steenhuisen[2]): 7jähriges Mädchen. Mutter ist sehr nervös und litt als Kind ab und zu an Migräne. Das Kind litt öfters an Verstopfung, war stets nervös. Im Alter von zwei Jahren Ptosis links, die sieben Wochen anhielt, in der achten schnell heilte. Keine Erscheinungen von Migräne. Seitdem Wiederholung der Ptosisanfälle etwa 2 mal im Jahr. Vor dem dritten Anfall Kopfschmerz und Erbrechen. Das Unwohlsein hielt etwa zehn Tage an. Darauf Ptosis. Nachdem diese behoben war, Schielen, besonders beim Blick nach rechts. Nach ca. acht Wochen Heilung bis auf Mydriasis links.

Zwei Jahre später ähnlicher Anfang. Allmählich aber folgten sich die Anfälle häufiger, ohne die Intensität zu ändern. Im März 1892 blieb nach einem Anfall der Kopfschmerz mit Unterbrechungen bestehen. Zuweilen verschwand der Kopfschmerz nach einer heftigen Exacerbation. Statt dessen Auftreten von Magen- und Bauchschmerz. Auch Klagen über Schmerzen in der Vagina mit Fluor albus. Im August 1892 Verschwinden der Kopfschmerzen. Letzter Anfall September 1892. Bei der objectiven Untersuchung links mässige Ptosis, die bei Ermüdung zunimmt. Pupille fast ad maximum erweitert und ganz unbeweglich. Bewegungen des Auges normal. Sehschärfe gut. Urin ohne Zucker und Einweiss.

1) Berlin. klin. Wochenschr. 1889. Bd. XXV. Nr. 47. Ref. nach Moebius, l. c. S. 96.

2) Recidiveerende Oculomotorius-Verlamming. Inaugur.-Diss. Leiden 1893.

Digitized by Google

Bei einem früheren Anfall konnte das Kind nicht uriniren und klagte über Steifheit in den Beinen und ein Gefühl von Müdigkeit ohne Motilitätsstörungen. Ausserdem Ptosis, Mydriasis, Pupillenstarre, Accomodationslähmung, Strabismus divergens.

Vier Wochen darauf noch mässige Ptosis, geringe Parese des Rectus internus, Mydriasis, Pupillenstarre.

Der Fall zeigt, dass bei der ophthalmoplegischen Migräne nicht jeder Anfall von Ophthalmoplegie mit Migräne einherzugehen braucht, so wenig wie jeder Anfall von Migräne mit Ophthalmoplegie.

Stock[1]): 22jähriger Bauer. Keine hereditäre Belastung. Mit acht Jahren Scharlach. In der Schule öfters Kopfschmerzen, die sich im 16. Jahre (1889) steigerten, alle drei bis vier Wochen kamen, mit Abgeschlagenheit, heftigem Erbrechen. Im Jahre 1891 bei einem Anfall Ptosis links einen Tag lang, darauf zwei bis drei Tage lang Doppelsehen. Bis vor einem Vierteljahre alle drei Wochen Anfälle von Kopfschmerz, von denen immer der zweite mit Lähmung complicirt war. Seither bei jedem Anfall zugleich Lähmung.

Befund im März 1895: Links Ptosis, Mydriasis, Pupille starr auf Licht, Accomodationsparese, Augenbewegungen nur nach aussen und unten möglich.

Im Jahre 1896 dauernde Ptosis. Auftreten der Anfälle alle Tage in gleicher Intensität wie früher. Phenacetin nur von vorübergehender Wirkung.

Giebler[2]) giebt eine nur ungenaue Krankengeschichte.

Ein Knabe soll angeblich im Jahre 1890 nach Krämpfen „Schielen durch Augenmuskellähmung mit Herabhängen des oberen linken Lides" bekommen haben. Ptosis verschwand nach vier Wochen, der Rest der Lähmung erst nach einem Vierteljahr. 1895 wieder Lähmung des linken Oculomotorius mit Ptosis. Dauer nur 14 Tage. Darauf einige Zeit Schielen. Der Lähmung waren Störungen des Allgemeinbefindens vorausgegangen. Februar 1897: Kopfschmerzen und Erbrechen, darauf Lähmung und Ptosis links.

Befund am 19. Februar 1897. Totale linksseitige Oculomotoruslähmung. Bulbus bei Druck schmerzhaft. Ophthalm. Befund normal.

R.E.S.$= \frac{6}{7-5}$.

L. Finger in 3 m. Keine Schrift, grosse Gläser bessern nicht.

Befund vor der Entlassung am 8. März: Geringe Ptosis, Strabismus divergens, Mydriasis, Parese des linken Oculomotorius.

R. E. S. $\frac{5}{6}$, nahezu $\frac{0{,}3}{0{,}3}$.

L $\frac{6}{35}$ „ + 4,0 D, 1,4 Schrift, Zahlen mühsam.

---

1) Ein Fall von periodisch recidivirender Oculomotoriuslähmung. Inaugur.-Diss. Tübingen 1898.

2) Ueber recidivirende Oculomotoriuslähmung. Inaugur.-Diss. Dresden 1897.

Digitized by Google

Die ausserordentlich mangelhafte Sehschärfe des betroffenen Auges ist sehr auffallend, dürfte wohl als Amblyopie ex anopsie aufzufassen sein. Die Besserung wird auf die Uebung durch wiederholte Untersuchung zu beziehen sein.

Strzeminsky[1]): 37jähriger Gutsbesitzer. Eine Schwester leidet an Migräne. Seit frühester Kindheit linksseitige Hemicranie alle acht bis zehn Tage: Uebelkeit, Erbrechen. Dauer einen Tag. Im 30. Lebensjahr die Anfälle nur während einiger Monate. Statt Kopfschmerz trat Schwindel und Erbrechen auf. Nach dieser kurzen Periode wieder Anfälle mit steigender Heftigkeit.

3. Mai 1895 nach dem Anfall Doppelsehen. Parese des linken Oculomotorius mit Ausnahme des Levator palpebrae sup. Nach fünf Tagen Heilung.

22. Mai 1895. Neuer Anfall. Dauer vier Tage, dann langsame Heilung. Fernere Anfälle: Ende Juni, Dauer drei Tage; Anfang August, Dauer fünf Tage. Dazwischen die gewöhnliche Migräne.

23. August neuer Anfall, dieses Mal mit völliger Lähmung des Oculomotorius. Dauer zehn Tage. Völlige Heilung am 2. September.

Bei Aussetzen jeder geistigen Arbeit blieb der Kranke vier Monate frei von Lähmungen. Ein neuer Anfall trat erst im Januar 1896 auf und dauerte fünf Tage. Weitere am 14. März, 5. Juni, 3. September, 4. December. Dieser letzte dauerte 19 Tage. Es blieb nun die Mydriasis bestehen. Weitere Lähmungsanfälle am 3. April, 20. Mai 1897.

v. Luzenberger[2]): 29jähriger Mann. Anfälle von rechtsseitigem Kopfschmerz, Unwohlsein, Uebelkeit, Doppelsehen durch Trochlearislähmungen. Betheiligung des ersten Astes des Trigeminus.

Parenteau[3]): Deux observations de Paralysie musculaire intermittente.

1. 22jährige Frau mit totaler Oculomotoriuslähmung links. Jährliche Anfälle. Während sieben bis acht Tagen Abgeschlagenheit, Druck im Hypogastrium, Verdauungsstörungen, Erbrechen. Dann plötzlich eines Morgens Ptosis und Strabismus, die ein oder zwei Wochen anhalten. Sehr nervöse, aber nicht hysterische Mutter. Erster Anfall im zwölften Lebensjahr drei Monate vor der ersten Regel. Seitdem stets Anfälle in den Tagen vor Auftreten der Periode. Sehschärfe rechts $^2/_3$, links $^1/_8$. Nach acht Tagen Verschwinden der Lähmung in einigen Stunden.

2. L., 16 Jahre. Seit dem achten Jahre periodische Anfälle von totaler Lähmung des rechten Oculomotorius alle zwei bis drei Monate. Anfang mit allgemeiner Abgeschlagenheit und Erbrechen. Keine besonders heftigen Kopfschmerzen. Dauer der Migräneerscheinungen acht bis vierzehn Tage, dann Auftreten der Lähmung, die ein bis drei Tage anhält. Intervalle anfangs frei. „Seit einiger Zeit scheint die Ophthalmoplegie bleibend zu werden."

Die beiden Fälle zeichnen sich dadurch aus, dass der eigentliche Kopfschmerz nicht in den Vorgrund tritt. Wenn jedoch der Autor

1) Recueil d'Ophthalmologie. 1897.
2) Manicomio 1897. XIII. Schmidt's Jahrb. 1897. S. 298.
3) Recueil d'Ophthalmologie 1894. p. 400.

Digitized by Google

dieserhalb die Bezeichnung „ophthalmoplegische Migräne“ für seine beiden Fälle verschmäht, „um nicht der Erkenntniss der wahren Natur der Krankheit vorzugreifen“, so wird man betonen dürfen, dass auch bei der gewöhnlichen Migräne die Hemicranie zwar das häufigste Symptom ist, dass aber nach der Lehre aller Autoren der Satz: „Keine Migräne ohne Hemicranie“, unberechtigt ist.

Dass es sich in den hier aufgeführten Fällen um eine nosologische Einheit handeln muss, das kann nicht leicht bestritten werden. Die Verschiedenheit der Localisation kann ganz gewiss nicht in das Feld geführt werden. Man müsste dann etwa die postdiphtherische Augenmuskellähmung und Gaumensegellähmung von einander abtrennen wollen.

Was ist aber schliesslich das den Fällen Gemeinsame? Wie kommen wir zu einer Definition der ophthalmoplegischen Migräne?

Indem wir die Migräne als bekanntes Krankheitsbild voraussetzen, können wir einfach sagen: Die ophthalmoplegische Migräne ist eine solche, bei der zu irgend einer Zeit regelmässig oder sporadisch die Anfälle der einfachen Migräne sich mit Augenmuskellähmungen verschiedener Intensität und Extensität compliciren, die früher oder später in den ergriffenen Gebieten zu dauernden Functionsstörungen führen, ohne dass organische Erkrankungen als Ursache der Lähmungen von vornherein oder später sich erweisen. Dieser letzte Zusatz ist darum nothwendig, weil es vorkommen kann, dass Individuen, die an Migräne leiden, von einer Erkrankung ergriffen werden, wie Tabes, Gehirnlues oder dergl., bei denen recidivirende Augenmuskellähmungen nicht selten beobachtet werden, sei es als Begleiterscheinungen, sei es als selbst langjährige Vorboten. Man wird daher nicht leicht in der Lage sein, etwa schon bei dem ersten Anfalle die Diagnose der ophthalmoplegischen Migräne zu stellen, wird vielmehr den Verlauf abzuwarten haben. Andererseits wird man aber auch bei dem ersten Auftreten von Augenmuskellähmungen nach Migräneerscheinungen besonders bei Kindern neben den schweren Erkrankungen, wie Meningitis etc., auch an die, wenn auch seltene, ophthalmoplegische Migräne denken müssen, zumal die Prognose dieser quoad vitam absolut günstig ist. Wir haben schon erwähnt, dass es zu dauernden Functionsstörungen kommt. Ob diese irreparabel sind, während des ganzen Lebens andauern, darüber ist eine sichere Entscheidung noch nicht zu geben, ebensowenig wie darüber, ob die Anfälle selbst das ganze Leben hindurch anhalten. Merkwürdigerweise giebt es nur einen Fall (Bernhardt[1]), wo ein Mann in vorgeschrittenem Lebensalter (55 Jahre) an zweifelloser ophthalmoplegischer Migräne leidet, die in der Jugend begonnen hat. Der Mann

1) l. c.

Digitized by Google

hatte Strabismus divergens links, keine Ptosis, keine Pupillenstarre, keine Diplopie. Würden das Leiden und seine Folgen lebenslänglich sein, so sollte man meinen, es müsste bei alten Leuten mit Strabismus etc. die Anamnese bisweilen, wenn auch nur selten, ophthalmoplegische Migräne aufweisen. Vielleicht ist bei der verhältnissmässig kurzen Zeit, in welcher man sich mit dem Leiden beschäftigt, die Aufmerksamkeit noch nicht auf diese Frage gerichtet worden.

Nun hat man gegen die ganze Lehre Charcot's wichtige Einwände erhoben: Moebius[1]) fasst alle Einwände zusammen, um schliesslich als „durchschlagendes Argument" anzuführen, dass die Krankheit Migräne auf gleichartiger Vererbung beruht, die periodische Oculomotoriuslähmung nicht. „Bedenkt man, dass die Migräne sich nicht nur überhaupt vererbt, sondern oft gerade in ihrer besonderen Form vererbt, so dass der Sohn eines an Augenmigräne leidenden Mannes oft nicht nur überhaupt Migräne, sondern gerade wieder Augenmigräne hat, und nimmt man an, dass es eine Varietät der Migräne mit Oculomotoriuslähmung gebe, so müsste man von dieser doch erwarten, dass sie in mehreren Generationen oder wenigstens bei verschiedenen Gliedern einer Familie auftrete. Aber wir finden nichts der Art: die Kranken mit periodischer Oculomotoriuslähmung stehen ganz vereinzelt da, die Krankheit hat anscheinend mit Vererbung gar nichts zu thun." Dagegen ist nun einzuwenden, dass wenigstens in einem Falle (Bernhardt) der Vater an ähnlichen Erscheinungen gelitten haben soll, dass ferner die Angabe über gewöhnliche Migräne bei den Eltern oder Verwandten häufig ist. Aber selbst zugegeben, dass in diesen und anderen von Moebius aufgeführten Eigenthümlichkeiten Unterschiede gegenüber der gewöhnlichen Migräne vorhanden sind, so ist es schliesslich bei der Unkenntniss über das Wesen der Migräne Geschmackssache oder Wortstreit, ob die Aehnlichkeiten grösser sind als die Abweichungen. Indem Moebius sagt: „Dass den Anfall der Augenmuskellähmung ein echter Migräneanfall einleitet, darüber besteht kein Zweifel", kann er auch von seinem Standpunkt aus die prägnante und die einschlägigen Fälle umfassende Benennung „ophthalmoplegische Migräne" adoptiren, und die eigene Benennung, die klinisch gleichartige, nur anders localisirte Erkrankungen ausschliesst, fallen lassen. Man könnte sich dahin einigen, dass der Name „ophthalmoplegische Migräne" nur eine symptomatologische Bedeutung haben solle, während die ätiologische noch in suspenso bleiben kann.

Da eine grobe organische Erkrankung unbedingt auszuschliessen ist (die in fünf Fällen gefundenen verschiedenen anatomischen Verän-

1) l. c. S. 103 u. 104.

Digitized by Google

derungen können nichts erklären, sind vermuthlich secundärer Natur), so sind wir genöthigt, „functionelle" Ursachen heranzuziehen. Es wäre nutzlos, die zahllosen Theorien aufzuführen, die zur Erklärung der gewöhnlichen Migräne aufgestellt und auch auf die ophthalmoplegische Migräne anwendbar sind. Es mag genügen darauf hinzuweisen, dass Circulationsanomalien zweifellos im Spiele sind. Das beweist schon die mehrfach, so auch in unserem ersten Fall erwähnte Beobachtung von initialem Oedem der Oberlider, sowie von abnormer Füllung resp. Pulsation der Netzhautgefässe.

Es ist keine schwierige Vorstellung, wenn man annimmt, dass es auch auf irgend einem Abschnitt der nervösen Leitungsbahn zu Oedemen kommt, die vorübergehende oder auch bei längerer Dauer oder grösserer Intensität dauernde Schädigungen hervorrufen. Dabei bleibt aber sowohl die Periodicität der Anfälle, wie auch ihre mannigfaltige und doch bei demselben Kranken fast immer wieder die gleichen Gebiete betreffende Localisation unerklärt. Hier bleibt nichts übrig, als zur „Autointoxicationstheorie" seine Zuflucht zu nehmen, die von den Autoren zur Zeit bevorzugt wird, und die v. Strümpell[1]) bei der gewöhnlichen Migräne für ansprechend, wenn auch noch ganz unbewiesen erklärt. Irgendwo im Organismus bildet sich ein Giftstoff, der, in genügender Menge angesammelt, die Erscheinungen einer acuten Vergiftung: Migräne und Lähmungen, hervorruft. Dass bestimmte Nerven dabei mit Vorliebe betroffen werden, würde in dem chemisch electiven Verhalten bestimmter Theile des Nervensystems zu bestimmten Giften seine Analogie finden (diphtheritische Lähmung etc.). Der Umstand, dass bei einigen Kranken, so auch bei den unserigen, den Anfällen Verstopfung vorhergeht, liesse daran denken, dass die Intoxication vom Darmkanal ausgeht. Doch lässt sich auch an irgend welche Drüsensecretion denken. Man vergleiche die Rolle, welche nach neueren Untersuchungen die Ovarien für die Menstruation spielen. Werden sie entfernt, so hört die Menstruation auf; werden sie von ihrer normalen Lage entfernt, aber an irgend eine andere Stelle transplantirt, so bleiben die Circulationsvorgänge, die der Menstruation zu Grunde liegen, erhalten.

Diese ganze Hypothese, die zur Zeit auch nur einen Nothbehelf darstellt, erhält eine gewisse Stütze durch eine neuere Beobachtung von Kljatschkin[2]) von periodischer (recidivirender) Oculomotoriuslähmung mit Migräne bei Malaria. So wie hier das Stoffwechselproduct der Malaria-Parasiten wirkt, so haben wir uns in den anderen Fällen die Wirkung des unbekannten Giftstoffes vorzustellen.

---

1) Lehrbuch der spec. Pathologie und Therapie. 9. Aufl. III. Bd. S. 162.
2) Neurologisches Centralblatt 1897. Nr. 5.

Digitized by Google

Kljatschkin fasst seinen Fall als „Neuritis malarica" auf. Ist nun überhaupt bei der ophthalmoplegischen Migräne eine Neuritis anzunehmen? Man darf wohl sagen, dass dies noch von allen Annahmen die wahrscheinlichste ist. Die Frage der Localisation der Lähmungsursache bei unserem Leiden ist ungemein eingehend besprochen worden. Von der Gehirnrinde mit ihren noch umstrittenen Centren für die Augenmuskelbewegungen bis zum Muskel ist so ziemlich jede Strecke in Anspruch genommen worden. So lange es noch hiess: es ist immer ein Oculomotorius in allen seinen Zweigen befallen, war die Sache einfach: es musste sich um eine basale Läsion handeln, wofür noch heute eine ganze Reihe von Autoren eintreten, so z. B. Fuchs[1]) in seinem Lehrbuch. Diese Auffassung ist aber jetzt, nachdem zahlreiche Fälle veröffentlicht sind, in denen anatomisch weit auseinanderliegende Nerven, andere, in denen ein Nerv nur in seinen Zweigen betroffen war, nicht mehr haltbar. Andere, so Moebius, verlegen die Läsion in die Kerne und wollen die Schmerzen durch Affection der absteigenden Trigeminuswurzel erklären. Aber auch hiergegen sprechen anatomische Gründe. So sind z. B. in unserem zweiten Falle Abducens und Trochlearis der gleichen Seite befallen, deren Kerne weit auseinander, ja sogar wegen der Trochleariskreuzung, in verschiedenen Hemisphären liegen.

Eine etwas künstliche Hypothese stellt Mingazzini[2]) auf. Er und Marina vermuthen eine Neuritis der Wurzelfasern, die sich rückwärts auf die entsprechenden Kerne fortpflanzen kann. Die Migräneerscheinungen sollen durch Reizung der benachbarten Hirnhäute veranlasst werden. Je nachdem nur die Wurzelfasern oder zugleich die Kerne ergriffen werden, ist die Lähmung vorübergehend oder stationär, mit Schmerz verbunden, oder schmerzfrei.

Es ist einfacher, eine periphere Neuritis anzunehmen und die Migräneerscheinungen als selbständiges Intoxicationsphänomen anzusehen. Vielleicht dürfte in einem künftigen Falle, bei stärkerer Mitbetheiligung des Facialis, die elektrische Untersuchung für die Frage, ob periphere Neuritis oder nicht, von Werth sein.

Wir kommen auf der Grundlage des bisher vorliegenden Materials zu folgenden Thesen:

1. Es giebt eine idiopathische Erkrankungsform, bei der sich Migräne mit Anfällen von Augenmuskellähmungen mannigfacher Art combinirt.

2. Für diese Erkrankungsform ist die Bezeichnung „periodische oder recidivirende Oculomotoriuslähmung" zu verwerfen, weil darin das

1) Lehrbuch der Augenheilkunde. 6. Auflage. 1897. S. 658.

2) l. c. S. 36 u. 37.

Digitized by Google

hervorstehende Symptom „Migräne" nicht zur Geltung kommt, vor Allem weil sie zu eng ist, indem sie die adäquate Erkrankung mit Localisation in anderen Augenmuskelnerven ausschliesst.

3. Der Name „ophthalmoplegische Migräne" ist für diese Gruppe von Fällen symptomatologisch einwandfrei.

4. Ob die ophthalmoplegische Migräne eine Form der gewöhnlichen Migräne oder eine Erkrankung sui generis ist, ist zur Zeit nicht zu entscheiden, da die Aetiologie beider Erkrankungen unbekannt ist.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, den Herren Professor Vierordt, Oberarzt Dr. Hammer für die freundliche Ueberlassung des Materials, Herrn Geh.-Rath Leber speciell für die Ueberlassung der betr. Krankengeschichten auch an dieser Stelle meinen verbindlichen Dank auszusprechen.

Digitized by Google

XXVIII.

Hemitonia apoplectica.

Von

Prof. Dr. W. v. Bechterew
in St. Petersburg.

(Mit 3 Abbildungen.)

In der klinischen Pathologie kennt man seit langer Zeit eine ganze Reihe convulsivischer Motilitätsstörungen im Gefolge von Hemiplegien, von welchen Contracturen, Hemichorea, Athetose, Zittern die bekanntesten sind. Für gewöhnlich schliessen sich derartige Störungen nicht vor Ablauf einer mehr oder weniger langdauernden Pause den Hemiplegien an. Nur selten gehen einige derselben, wie z. B. Hemichorea, der Entwicklung des Insultes und der Hemiplegie voraus. Dem ungeachtet bildet die Hemiplegie auch in diesen letzteren, wie in vorgedachten Fällen das Grundleiden, welches durch den Hinzutritt von Krampferscheinungen nun Complicationen erleidet.

Es giebt aber Fälle, wo es entweder gar nicht zur Entwicklung einer Hemiplegie kommt oder dieselbe nur während der kurzen Zeit sich äussert und später nur Parese vorhanden ist, während die Krampferscheinungen mit ungemeiner Intensität hervortreten, sei es unmittelbar im Anschluss an den Insult, sei es einige Zeit nach dem Auftreten desselben, wenn die Pareseerscheinungen schon erheblich nachgelassen haben. Wie dem auch sei, die Krampferscheinungen bilden den wesentlichsten Hintergrund der Störung während des gesammten späteren Verlaufes. Wir sind durchaus berechtigt, diese Zustände nach ihren klinischen Besonderheiten von anderen, gewöhnlicheren Formen posthemiplegischer Krämpfe zu differenziren. Im Hinblicke auf das besondere Interesse, welches derartige Zustände darbieten, will ich hier einige entsprechende Beobachtungen anführen, die mir der Beachtung würdig erscheinen.

Die Geschichte des ersten Kranken, welchen ich im Verlaufe von acht Jahren beobachtet habe, ist in Kurzem folgende:

Fall I. Pat. S., 21 Jahre alt, hereditär belastet, kommt im September 1891 in meine Behandlung. Sein Vater leidet an Nervosität und seit langer Zeit an häufig wiederkehrendem Husten. Der Grossvater mütterlicherseits hat an epileptischen Anfällen gelitten. Nach den Angaben der Mutter war Pat. in seiner Kindheit von jeher stark und gesund. Im sechsten Lebensjahre hat Pat. einen Typhus durchgemacht. Ganz im Beginne der Con-

Digitized by Google

valescenzperiode, zehn Tage nachdem er das Bett verlassen, hatte Pat., auf einem Stuhle sitzend, sich vorgebeugt, um eine auf die Erde gefallene Münze aufzuheben, dabei war ihm schwindelig geworden, und er stürzte mit der linken Seite voran vom Stuhle. Das erschrockene und heftig schreiende Kind wurde vorsichtig erhoben und zu Bett gebracht. Einige Minuten lag es dabei in Ohnmacht, wie die Mutter sich erinnert. Sogleich nach diesem Falle war es der Umgebung aufgefallen, dass der Mund des Knaben schief stand, und dass das linke obere Augenlid herabhing. Nach Angabe des Pat. selbst waren schon damals Pareseerscheinungen in den Extremitäten aufgetreten, doch wird dies von der Mutter in Abrede gestellt. Während der ersten Tage nach dem Falle war Pat. so schwach, dass er nur mit Mühe in seinem Bette sitzen konnte, nach Verlauf von fünf bis sieben Tagen jedoch fühlte er sich stärker und begann zu gehen, wobei von den Eltern keinerlei objective Veränderungen in den Bewegungen wahrgenommen werden konnten. Der Arzt, welcher damals zu Rathe gezogen wurde, verordnete warme Bäder. Solche Bäder erhielt Pat. im Verlaufe eines ganzen Jahres, wobei die Lähmungserscheinungen alsbald völlig verschwanden. Einen Monat nach dem Falle stellten sich in der kleinen Zehe des linken Fusses Krämpfe ein, die sich allmählich über die ganze untere und die obere Extremität, sowie über die gesammte linke Körperhälfte verbreiteten. Einen besonders hohen Grad erreichten die Krämpfe acht bis zwölf Monate nach dem Falle. Nach einiger Zeit jedoch liessen sie von Neuem nach. Darauf, im Jahre 1882, nahmen die tonischen Muskelzuckungen in der linken Körperhälfte wiederum an Intensität zu und blieben dieses Mal bereits stationär, so dass der Kranke nicht anders als mit Hülfe einer Krücke zu gehen vermochte. In dem genannten Jahre wurde zur Erleichterung des Gehens von Prof. Studentski an der linken Achillessehne die Tenotomie ausgeführt; ein Erfolg war jedoch dabei nicht erzielt worden. Vielmehr wurden die Krämpfe in den Extremitäten immer heftiger und heftiger und steigerten sich bis zu mehr oder weniger deutlicher Contractur, was noch gegenwärtig wahrnehmbar ist. Aus der Vorgeschichte des Kranken ist noch zu erwähnen, dass er im Jahre 1887 durch zwei Monate Schwefelbäder gebrauchte, ohne dass indessen auch von dieser Behandlung irgend eine Besserung erreicht worden wäre. In letzterer Zeit hat Pat. die Influenza durchgemacht, worauf die Krämpfe sich noch mehr gesteigert haben, dem Kranken keine Ruhe geben und, begleitet von einem Gefühle lästiger Schwere in der linken Körperhälfte, ihn sogar des Schlafes berauben.

Status praesens. Pat. ziemlich abgemagert, 166 cm hoch, schmalbrüstig (Brustumfang 71 cm). Unterhautfettgewebe sehr schwach entwickelt. Körperbau schwächlich. Muskelsystem ungenügend entwickelt. Hautdecken und Schleimhäute von blasser Farbe. Schulterblätter stark prominirend, linke Scapula und Schulter herabgesunken. Die Muskeln der linken oberen und unteren Extremität, der M. sterno-cleido-mastoideus, die Mm. pectorales, die Muskeln der Scapula und der M. cucullaris linkerseits (s. Fig. 1) sind — was bei dem ersten Blick auf den Kranken besonders auffällt — tonisch gespannt, auffallend voluminös und stark wulstig vorspringend, in Folge dessen in gewöhnlicher Körperhaltung bei herabhängenden Armen der linke Oberarm stärker an den Thorax angedrückt erscheint, als der rechte; die Respirationsbewegungen sind links schwächer als rechts, der M. biceps prominirt auffallend, der Vorderarm ist halbflectirt und befindet sich in Supi-

Digitized by Google

nationsstellung, die Hand dorsalflectirt, die Finger an die Handfläche fest angedrückt, nur der Daumen ist abducirt. Im Zustande der gleichen tonischen Contraction befinden sich die Muskeln des Oberschenkels, des Unterschenkels und des Fusses; das Bein ist daher im Knie halbflectirt, der Fuss stark gestreckt, während die Zehen stark gekrümmt sind. Ausserdem ist der laterale Fussrand emporgerichtet und der Fuss selbst abducirt. Der linke M. sternocleidomastoideus ist mässig gespannt, hat jedoch keinen merklichen Einfluss auf die Haltung des Kopfes. Die hypertrophischen Muskeln sind schon bei der Palpation durch ungemeine Festigkeit ausgezeichnet, besonders im Zustande der Contraction. An den Muskeln der rechtsseitigen Extremitäten sind keinerlei Anomalien nachweisbar. Die Veränderungen an den Gesichtsmuskeln sind im Ruhezustande wenig hervortretend, beim Reden und Pfeifen jedoch, und besonders wenn Erregung hinzutritt, sind tonische Contractionen ziemlich deutlich: der linke Mundwinkel wird etwas nach aussen und oben gezogen, und auf der Wange erscheinen Runzeln, welche von oben-aussen nach unten-innen verlaufen. Durch Beklopfen der Gesichtsmuskeln mit dem Percussionshammer werden diese Zuckungen nicht gesteigert und tritt dabei kein Schmerz auf. Beklopfen der Muskeln der linksseitigen Extremitäten mit dem Percussionshammer bedingt dagegen Steigerung der Zuckungen und Schmerzhaftigkeit. Werden die Muskeln des Ober- und Unterschenkels, des Vorder- oder Oberarms mit der Hand gestreichelt, so werden die Zuckungen schwächer, ohne jedoch ganz aufzuhören. In Folge der tonischen Contractur der Extremitätenmusculatur hat Pat. den Gebrauch seines linken Armes gänzlich eingebüsst, und gleichzeitig ist der

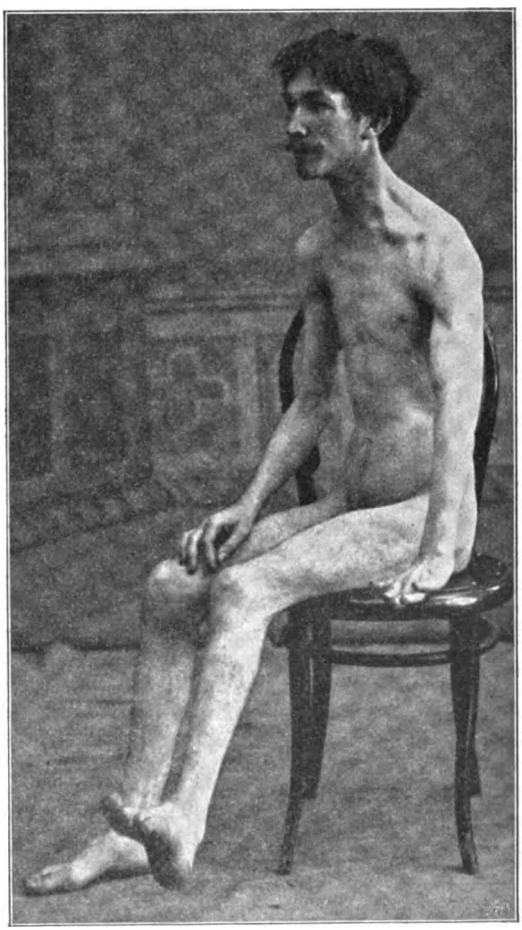


Fig. 1.

Digitized by Google

Gang sehr behindert, da in Folge der bestehenden tonischen Muskelspannung fast alle Gelenke der unteren Extremität schwer beweglich sind, so dass der Kranke während des Gehens in eigenthümlicher Weise nachhinkt. Selbstverständlich ermüdet das Gehen den Kranken ausserordentlich und ruft heftige Schweisse hervor. Die vorhin beschriebene Stellung der Extremitäten ist übrigens keine ganz constante; wiewohl sämmtliche oben genannten Muskeln der linken Seite in ununterbrochener Contraction sich befinden, ist doch der Grad der Contraction offenbar kein sich gleichbleibender, so zwar, dass bald die eine, bald die andere Muskelgruppe an Einfluss überwiegt, bald mehr die Flexoren, bald die Extensoren, Letzteres tritt besonders am Beine hervor; von Zeit zu Zeit geht der Fuss ohne jedes Zuthun von Seiten des Kranken aus dem Zustande starker Streckung in extreme Dorsalflexion über. Dann wird der Gang des Kranken noch mehr erschwert durch die Calcaneusstellung des Fusses. An der oberen Extremität macht sich von Zeit zu Zeit gleichfalls ein Ueberwiegen von Muskelgruppen bemerkbar, wobei z. B. die Hand aus dem Zustande der Dorsalflexion in den der Volarflexion übergeht. Augenblicklich ereignen sich übrigens diese spontanen Veränderungen an der Hand im Ganzen seltener als früher. Werden die Finger der Hand gewaltsam gerade gerichtet, bis sie beispielsweise mit der Handfläche einen rechten Winkel einschliessen, so vermag man in Folge starker Contraction der Antagonisten die Finger in diese oder jene Lage zu bringen, welche sie längere Zeit unverändert beibehalten. Bringt man die Finger aus der erwähnten Halbflexion in stärkere Flexion, so erhalten die Flexoren sofort das Uebergewicht über die Extensoren und die Finger ballen sich fest zur Faust. Werden die Finger jedoch dorsalflectirt, so gewinnen jenseits der vorhin bezeichneten Grenze sofort die Extensoren die Oberhand, die Hand wird stark dorsalwärts gebeugt, wobei am meisten die Wirkung der Extensoren des zweiten und fünften Fingers hervortritt. Die gleiche Erscheinung ist bei Beugung und Streckung der Hand zu beobachten. In der Regel wird eine bestimmte Lage der Extremität ohne fremdes Hinzuthun mehrere Tage bis zu mehreren Wochen und sogar Monaten beibehalten. Die Ursache dieser Veränderungen ist dem Pat. selbst unbekannt, zumal er dieselben meist nicht einmal bemerkt. Irgend eine Periodicität in den Lageveränderungen der Extremitäten lässt sich nicht nachweisen.

Nach der Versicherung der Eltern des Kranken ist die geschilderte tonische Contractur der Muskeln bei dem Kranken nur im Verlaufe des Tages zu beobachten, dagegen soll sie Nachts, wenn Pat. schläft, nicht vorhanden sein und die Bewegungen in allen Gelenken der linken Extremitäten ebenso frei vor sich gehen, wie rechterseits. Auch ist tagsüber der Spannungszustand der Muskeln kein gleichmässiger. Wenn Pat. auf seine kranken Gliedmassen aufmerksam wird, und besonders, wenn er erregt ist oder bei der ärztlichen Untersuchung erreichen die Muskelspannungen ihr Maximum; bei abgelenkter Aufmerksamkeit dagegen nehmen die Krämpfe merklich an Intensität ab. Der Kranke berichtet selbst, es gebe Augenblicke, wo er sein Leiden vergisst und auf der Strasse sich völlig frei bewegt. Sowie ihm aber ein Bekannter begegnet und durch irgend eine geringfügige Geste oder einen Blick ihn an seine Krankheit erinnert, so ist er ausser Stande, seinen Weg so frei wie bisher fortzusetzen, und zwar weil die Zuckungen zunehmen. Die Messung der Muskeln beider Seiten ergab folgendes Resultat:

Digitized by Google

	Links	Rechts
Umfang des Oberschenkels im Niveau des Scrotum . . .	41 cm	39 1/2 cm
„ „ „ im Niveau seiner Mitte . .	41 „	39 „
„ „ „ 3 cm oberhalb der Patella .	29 1/2 „	28 „
„ „ Unterschenkels im oberen Drittel	26 „	24 „
„ „ „ in der Mitte.	21 1/2 „	23 „
„ „ „ über den Malleolen . . .	17 „	18 „

Die Knochen der linken Hand und des linken Fusses erscheinen hinter denen der rechten Seite in der Entwicklung zurückgeblieben. Bei der Untersuchung der Reflexe werden auf der gesunden rechten Seite keine Abweichungen von der Norm vorgefunden. Auf der linken Seite sind Reflexe bei contrahirter Musculatur fast nicht hervorrufbar; wenn es aber gelingt, durch Streicheln oder Ablenkung der Aufmerksamkeit des Kranken die tonisch zusammengezogene Musculatur etwas zu entspannen, so erweisen sich Knie- und Ellenbogenreflex sogar etwas erhöht im Verhältniss zur rechten Seite. Zeitweise, wenn die Muskelspannung nachlässt, kann sogar Fussphänomen linkerseits hervorgerufen werden; während letzteres geschieht, steigert sich die tonische Contraction der gesammten Fussmusculatur. Die Hautreflexe, den Cremasterreflex nicht ausgenommen, sind links und rechts gleichmässig. Die idiomusculäre Contractilität ist linkerseits merklich gesteigert. Fibrilläre Zuckungen fehlen. Die algetische, thermische und tactile Sensibilität lässt keinerlei Abweichungen erkennen. Bei Druck auf die Nervenstämme treten keine Schmerzpunkte zu Tage und erfolgt keine Steigerung der Muskelcontractionen. Zittern oder Abweichung der Zunge nicht vorhanden. Die Pupillen gleichmässig, die Schmerz- und Lichtreaction derselben normal. Am Auge keinerlei Abweichungen vom Normalen. Mit dem linken Ohre hört Pat. sehr schlecht, rechts ist das Gehör innerhalb der Grenzen der Norm. Die Leitung durch den Knochen linkerseits im Gebiete des Tuber frontale und am vorderen Rande des Scheitelbeins abgeschwächt.

Bei der Untersuchung der Muskeln und Nerven mittelst des galvanischen Stromes giebt sich nur eine gewisse Abschwächung der galvanischen Erregbarkeit der Muskeln zu erkennen. Zur Auslösung der minimalsten Contraction in den linksseitigen Extremitäten bei Kathodenschliessung ist immer ein stärkerer Strom als für den gleichen Effect auf der rechten Seite erforderlich. Umgekehrt bedurfte es bei der Prüfung mit dem faradischen Strome zur Erzielung der minimalsten Zuckung an der linken Oberextremität jedesmal einer grösseren Stromstärke als für den gleichen Effect in der Musculatur der rechten Oberextremität. So betrug der Rollenabstand des Du-Bois-schen Apparates zur Auslösung einer minimalen Zuckung am Vorderarme rechts 18,5, links 18 cm; in der Mitte des Oberschenkels rechts 18, links 17,3 cm; an der inneren Fläche des Unterschenkels rechts 18,3, links 18 cm.

Die Untersuchung der inneren Organe ergiebt nur ein leises Geräusch über der Herzspitze.

Zu erwähnen ist schliesslich, dass Pat. bald nach der vorstehend ausgeführten Untersuchung an katarrhalischer Pneumonie und Dysenterie leichten Grades erkrankte und der Hospitalpflege übergeben werden musste. Beide Erkrankungen waren begleitet von hohem Fieber und Delirien, doch blieben die Krampferscheinungen trotzdem völlig unverändert und fuhren auch nach der Genesung des Pat. von jenen Krankheiten fort, das frühere Bild darzubieten.

Digitized by Google

Fall II. Pat. N., 26 Jahre alt, aus dem Bauernstande, geboren im Gouvernement St. Petersburg, wo er als Wirthschaftsgehülfe seines Vaters bis zum Tage seiner Aufnahme in die Klinik (Anfang 1897) beständig lebte. Der Vater des Pat. gesund, 50 Jahre alt, hat stark getrunken und in seinen jungen Jahren an einer venerischen Krankheit gelitten (Syphilis nach Angabe der Mutter des Pat.). Die Mutter, 50 Jahre alt, hat früher an Uterusblutungen gelitten, gegenwärtig klagt sie über Anfälle von Kopfschmerzen, begleitet von Hitze- und Kältegefühl im Körper und jede Woche sich wiederholend. Diese Anfälle sind vor 13 Jahre zum ersten Male aufgetreten. Sie ist ausserdem schwach, reizbar und jede Erregung kann bei ihr einen Anfall herbeiführen. Pat. hat vier Brüder, sämmtlich gesund. Zwei Brüder und eine Schwester sind in früher Kindheit gestorben, woran, ist unbekannt. Ueber den Gesundheitszustand in seiner sonstigen Verwandtschaft weiss Pat. nichts auszusagen.

Die frühe Kindheit des Pat. verlief normal. Pat. galt für ein gesundes Kind; wann er zu gehen und zu sprechen angefangen, erinnert sich Pat. nicht genau, jedenfalls aber nicht nach dem dritten Jahre. In seinem siebenten Lebensjahre hatte Pat. sich einmal im Herbste (im October) barfuss in ein Nachbardorf begeben; als er am Abend desselben Tages, noch immer barfuss, nach Hause zurückkehrte, erkrankte er an einer fieberhaften Krankheit, die mit hoher Temperatur und drei Tage anhaltender Bewusstlosigkeit verlief, wobei der Kranke während dieser ganzen Zeit geschrieen und über Schmerzen und Koliken im ganzen Leibe sich beklagt. Am vierten Tage liess das Fieber nach, doch konnte der Pat. vier Monate lang das Bett nicht verlassen. Gegen das Ende des vierten Monats vom Beginn der Krankheit verfiel Pat. in ein tiefes Coma, welches durch volle 24 Stunden anhielt, so dass die Umgebung ihn schon todt glaubte. Als er erwachte, war seine Zunge gelähmt und es stellte sich „ein lähmungsartiger Zustand im rechten Beine“ ein. Nach Verlauf eines Tages kehrte die Sprache zurück. Die Extremitäten des Kranken können nur paretisch gewesen sein, denn er war, wie er selbst angiebt, mit der rechten Hand im Stande Bewegungen bei der Arbeit auszuführen. Nach zwei Monaten, als die Parese bereits nachgelassen, traten im Arm tonische Krämpfe auf, wobei derselbe über den Kopf hinaus geschleudert wurde; nach einiger Zeit begann auch das Bein zu zucken und bog sich im Kniegelenk zusammen. Nach und nach wurde das Bein beweglicher und richtete sich gerade, so dass der Kranke gehen konnte, am rechten Fusse allerdings mit gekrümmten Zehen. Am Arm jedoch war keine Bewegung wahrnehmbar. In seinem zehnten Jahre begann der Schulunterricht, Pat. lernte mit der linken Hand schreiben. In seinem 14. Lebensjahre fing Pat. zu onaniren an und that dies bis zum 20. Jahre. Mit einem Frauenzimmer hat Pat. bisher keinen Verkehr gehabt. Alkohol nimmt Pat. während der letzten zwei bis drei Jahre zu sich, ohne jedoch ein eigentlicher Säufer zu sein.

Vor ca. fünf Jahren erkrankte Pat. an einer fieberhaften Krankheit, welche durch zwei Wochen mit hoher Temperatur einherging und den Pat. ca. acht Wochen an das Bett fesselte. Vor etwa vier Jahren ist Pat. vom Pferde gefallen und hat darauf zwei Stunden lang bewusstlos dagelegen. Vor etwa drei Jahren hatte Pat. heftiges Erbrechen, seitdem hat er nach dem Essen Uebelkeit und Schmerzen im Bauche, sowie beständige Verstopfung. Die Hauptbeschwerden des Kranken jedoch betreffen: die Unmöglichkeit, den

Digitized by Google

rechten Arm und das rechte Bein zu regiren, das Gefühl von „Zusammenziehung“ in beiden, was Nachts und bei schlechtem Wetter sich steigert, und schliesslich Krämpfe in den genannten Gliedmassen, besonders bei Aufregungen oder unangenehmen Nachrichten, wobei Pat. dann weder stehen noch sitzen, sondern nur noch liegen kann. Mit diesen Klagen wird Pat. am 7. Februar 1897 in die Klinik aufgenommen.

Status praesens. Pat. über mittelgross, von mittelmässigem Körperbau und gutem Ernährungszustande. Haut rein, nirgends Geschwüre, Narben, Ausschläge oder Flecken. Die sichtbaren Schleimhäute von rosiger Farbe. Knochensystem gut und regelmässig entwickelt, die Gelenke functioniren normal, Drüsen sind nirgends durchfühlbar. Der Schädel zeigt eine geringe Asymmetrie, erscheint gewissermassen nach links gekrümmt, nirgends abnorme Höcker, Eindrücke oder Narben am Schädel. Auch am Gesicht besteht eine geringgradige Asymmetrie, das Gesicht ist gewissermassen nach links hin verzogen, wenn aber der Pat. erregt ist, so entwickelt sich bei ihm öfters eine Art tonischer Krampf in den Muskeln der rechten Wange, wodurch letztere nach hinten verzogen wird und rechterseits die Nasolabialfalte auffallend hervortritt. Für gewöhnlich erscheint der rechte Mundwinkel des Pat. etwas herabgesunken, aber bei geschlossenem Munde wird das Gesicht merklich nach rechts hin verzogen. Die Gesichtsmuskeln contrahiren sich normal, links jedoch sind diese Contractionen deutlicher als rechts. Die Sprache des Pat. ist etwas behindert, die Zunge bleibt, wie Pat. sich ausdrückt, oft an den Zähnen stecken (infolge der Zuckungen?) und behindert ihn am Sprechen.

Der Gang paretisch-spastisch: der Kranke schleppt den rechten Fuss nach, welcher sich im Kniegelenke nicht beugt und an der Erde gewissermassen angeheftet ist. Beim Gehen tritt der Kranke nur mit den Zehenspitzen des rechten Fusses auf, zeitweise werden Krämpfe im rechten Bein wahrnehmbar. Bei schnellem Gehen wird ein Scharren der rechten Fussspitze am Boden wahrnehmbar. Das rechte Bein erscheint etwas atrophisch. Umfang des Oberschenkels rechts 49 cm, links 49,5 cm, des Unterschenkels rechts 34,5 cm, links 35,0 cm. Die Muskeln des rechten Beines (insbesondere des Oberschenkels) sind gespannt. Das Bein befindet sich für gewöhnlich in gestrecktem Zustande infolge des Tonus der Muskeln, welcher zeitweise merklich sich steigert. Krämpfe kommen an den Flexoren sowohl, wie an den Extensoren zu Beobachtung. Infolge der Krämpfe sind die passiven Bewegungen in dem Fuss- und Kniegelenk dieses Beines, ganz besonders auch die Beugung des Kniegelenks erschwert. Bei diesen Bewegungen ist eine auffallende Rigidität der Muskeln zu constatiren. Die active Beweglichkeit im Knie-, Fuss- und in den Zehengelenken des rechten Beines erheblich behindert. Die Muskelkraft des rechten Beines bedeutend geschwächt.

Der rechte Arm dauernd emporgehoben, abducirt und nach vorne gerichtet, der Vorderarm pronirt, die Hand zur Faust geballt, flectirt und abducirt, der Daumen gestreckt und abducirt (Fig. 2 u. 3). Die Muskeln der rechten Oberextremität und des rechten Schultergürtels gespannt, ebenso der M. cucullaris dexter. In Folge der Muskelspannung des rechten Schultergürtels ist das rechte Schulterblatt von der Wirbelsäule weiter entfernt als das linke (rechts beträgt der Abstand 11 cm, links 7 cm). Der rechte Arm erscheint etwas atrophisch und zwar ungleichmässig (besonders verglichen mit dem linken Arm).

Digitized by Google

Umfang des Oberarmes rechts 24,0 cm, links 26,2 cm,
„ „ Vorderarmes „ 25,5 cm, „ 26,5 cm,
doch ist sein Umfang im Niveau des oberen Drittels des Humerus grösser als lins.

Der Muskeltonus des rechten Armes ist erheblich gesteigert. Die contrahirten Muskeln (Deltoideus, Triceps etc.) bilden für gewöhnlich wulstige Vorragungen. Die passive Beweglichkeit sehr erschwert, mit Ausnahme des Schultergelenkes, wo diese Bewegungen (besonders nach oben hin) freier sind. Bei der Ausführung passiver Bewegungen fällt eine beträchtliche Rigidität der Muskeln dieser Extremität auf. Die Hand geballt, kann nur mit grossem Kraftaufwande gelöst werden, wobei in den Muskeln (insbesondere in den Extensoren) des Vorderarms Krämpfe auftreten. Der Kranke selbst beugt die Finger der rechten Hand mit Hilfe der anderen Hand; besonders schwer ist die Beugung des Daumens, welcher stets gestreckt ist. Active Bewegungen sind am rechten Arm fast unmöglich in Folge starker Muskelspannung. Trotz des enormen Widerstandes, den die krampfhaft contrahirten Muskeln des Vorder- und Oberarmes passiven Bewegungen entgegensetzen, ist die Muskelkraft der rechten Hand beträchtlich herabgesetzt, der Dynamometer zeigt rechts 40 Pfund, links 105 Pfund.

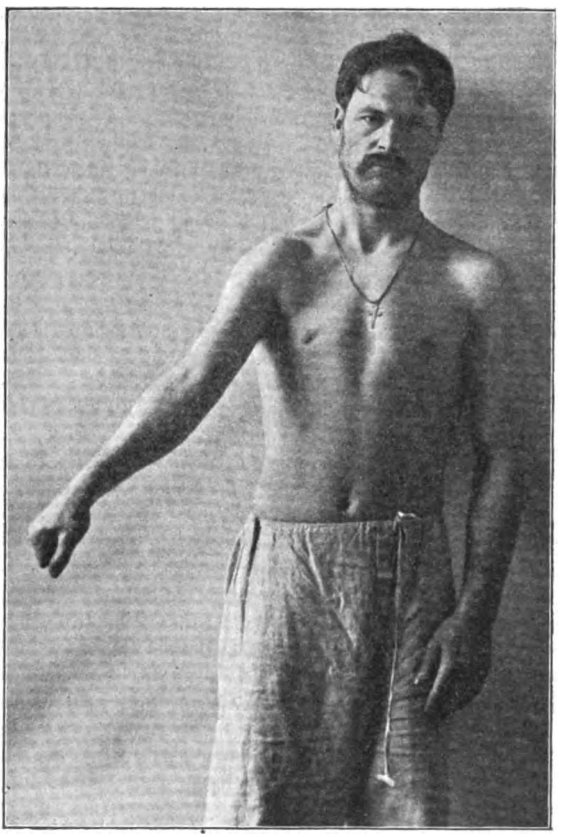


Fig. 2.

Die Krämpfe in den Extremitäten der rechten Seite erfahren in Augenblicken der Erregung, bei Hinlenkung der Aufmerksamkeit des Kranken, bei passiven oder bei Versuchen zu activen Bewegungen stets eine Steigerung. Dabei stellen sich manchmal, wie schon erwähnt, Zuckungen in der rechten Wange ein; unter anderen Verhältnissen lassen die Krämpfe merklich nach,

Digitized by Google

ohne jedoch den Kranken, wenigstens am Tage, jemals völlig zu verlassen. In Folge der Steigerung der Krämpfe unter den vorhin angegebenen Verhältnissen treten bei dem Kranken hin und wieder spontane Dislocationen der krampfhaft contrahirten rechten oberen und unteren Extremität auf (Fig. 2 u. 3).

Die Hautreflexe erhalten, der Scapularreflex ist rechts deutlicher ausgeprägt als links; der Glutäal-, Scrotal- und Plantarreflex auf beiden Seiten erheblich gesteigert.

Die Sehnenreflexe des M. biceps erhöht; der des Triceps rechts schwer nachweisbar (in Folge der bestehenden tonischen Spannung), links nicht gesteigert; der Kniereflex beiderseits erhöht, recht stärker; der Achillessehnenreflex ebenfalls erhöht, rechts von drei bis vier klonischen Zuckungen der Wadenmuskeln begleitet. Der Versuch, rechts Fussclonus herbeizuführen, führt zu Verstärkung der tonischen Spannung der gesammten Fussmusculatur. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln an beiden rechten Extremitäten erheblich gesteigert. Die Untersuchung der faradischen Erregbarkeit ergiebt am

	Rechts	Links
N. medianus	85 cm R.-A.	85 cm R.-A.
„ radialis	65 „ „	75 „ „
„ ulnaris	75 „ „	75 „ „
M. biceps	70 „ „	84 „ „
„ extensor digit. comm.	65 „ „	65 „ „
„ flexor digit. sublimis.	75 „ „	75 „ „
„ peroneus	55 „ „	70 „ „
„ rectus femoris . . .	60 „ „	60 „ „

Die Sensibilität in ihren sämmtlichen Qualitäten, das Muskelgefühl nicht ausgenommen, ist erhalten. Die Pupillen erweitert, rechts stärker als links, Reaction bei Lichteinfall und Accomodation erhalten.

Function der Harnblase normal. Pat. leidet häufig an Obstipationen. Von Seiten des Sexualapparates sind häufige Pollutionen und Erectionen zu erwähnen.

Seitens der vasomotorischen Sphäre ist erwähnenswerth auffallend deutlicher Dermographismus mit lange andauernder Reaction.

Von subjectiven Beschwerden des Pat. ist zu nennen die Empfindung des „Zusammengezogenseins" in den Extremitäten der rechten Seite, welche in der Nacht, bei schlechtem Wetter oder bei hinzutretenden anderen Krankheiten sich steigert. An Schwindel und Kopfschmerzen leidet Pat. nicht. Er ist psychisch gesund.

Fall III. Patientin, Veronica G., 14 Jahre alt, aus dem Gouvernement Witebsk.

Vor fünf Jahren, als Pat. im Frühling sich auf freiem Felde befand, wurde sie plötzlich bewusstlos. Der Zustand der Bewusstlosigkeit dauerte fünf Tage. Nachdem Pat. zu sich gekommen, bemerkte sie ein Zucken in den Muskeln der rechten Gesichtshälfte, im rechten Arm und im rechten Bein. Eine rechtsseitige Lähmung dagegen hat, wie Pat. glaubt, nicht bestanden. Der Grad der Muskelcontraction in den befallenen Theilen bleibt während der ganzen Zeit unverändert derselbe, ohne zu- oder abzunehmen. Vor drei Jahren hat Pat. eine fieberhafte Krankheit durchgemacht (Temperatursteigerung, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen). In ihrer Kindheit ist Pat. stets gesund gewesen. Eine sieben Jahre alte Schwester ist völlig

Digitized by Google

gesund. Zwei Brüder im Alter von drei und fünf Jahren sind an Keuchhusten gestorben. Eine Schwester ist im Alter von zwei Jahren an einer unbekannten Krankheit gestorben. Der Vater der Pat. ist vor einem Jahre an Magenkatarrh im 40. Lebensjahre gestorben. Die Mutter der Pat. ist gesund.

Status praesens. Pat. ist von kräftigem Körperbau. Unterhautfett gut entwickelt, desgleichen Muskel- und Knochensystem. Die rechte Schulter steht höher als die linke. Die rechte Scapula steht höher als die linke und näher zur Wirbelsäule. Die Wirbelsäule im oberen Brusttheil nach rechts gekrümmt. Die rechte obere Extremität hält Pat. flectirt im Ellenbogen- und Handgelenk, der erste Finger in Adductionsstellung. Sämmtliche Muskeln dieser Extremität, insbesondere die Schultermuskeln, gespannt und wulstig prominirend. Will Pat. die tonische Contraction der Muskeln entspannen, so beugt sie mit sichtlicher Mühe mit der linken Hand den rechten Arm und presst denselben in solchem im Ellenbogen- und Handgelenk flectirten Zustande an den Rumpf an. Der rechte M. cucullaris und Sternocleido-mastoideus tonisch gespannt. Wenn Pat. steht, so empfindet sie keine Spannung im rechten Bein, wiewohl die Muskeln des letzteren merklich stärker gespannt sind, als links. Steht Pat. auf einem Bein, so wird der rechte Fuss dorsalflectirt (in Folge tonischer Contraction der Unterschenkelflexoren) und nach aussen gedreht. Die tonischen Muskelcontractionen bereiten der Pat. im Ganzen keine Schmerzen und sollen auch während des Schlafes nicht nachlassen. Der linke Patellarreflex erhöht im Vergleich zu rechts. Der Achillessehnenreflex nur links nachweisbar. Die Muskelreflexe am Biceps, Triceps und am Vorderarm sehr schwach. Der

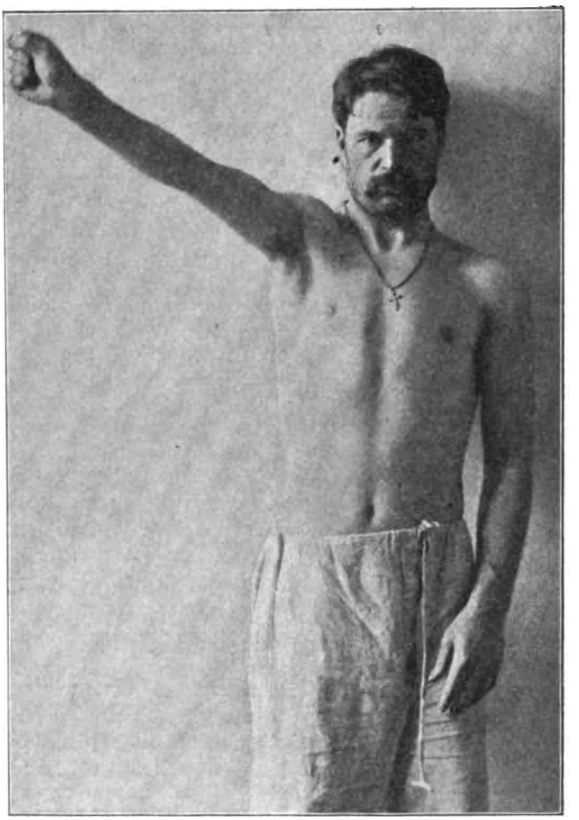


Fig. 3.

Digitized by Google

epigastrische und abdominale Hautreflex rechts stärker ausgeprägt, der rechte Fusssohlenreflex stärker als der linke. Mit der linken Hand comprimirt Pat. das Dynamometer bis zu 55, mit der rechten Hand wird kein Effect am Dynamometer erzielt. Die Muskelkraft in den Extremitäten der rechten Seite etwas herabgesetzt. — Geschmack, Geruch und Gehör erhalten. Die Sehkraft des rechten Auges etwas schwächer als links. Bei Lichteinfall und Accomodation reagirt die Pupille normal. Die Zunge nach rechts abgewichen. Die Sensibilität unverändert.

In ätiologischer sowohl, wie in klinischer Beziehung haben die im Obigen mitgetheilten drei Beobachtungen viel Gemeinschaftliches unter einander.

Zunächst ist die Affection in sämmtlichen drei Fällen in der Kindheit, vor dem 10. Jahre, zur Entwicklung gelangt und hat in allen drei Fällen mit einer Apoplexie begonnen. Diese Apoplexie war in dem ersten Falle augenscheinlich sehr wenig ausgeprägt gewesen, denn die Bewusstlosigkeit dauerte hier Alles in Allem einige Minuten; wesentlich deutlicher trat sie zu Tage in dem zweiten Fall, wo der Kranke annähernd 24 Stunden im Coma dalag, noch deutlicher aber in dem dritten Fall, wo der Zustand der Bewusstlosigkeit durch fünf Tage anhielt. In allen drei Fällen entstand der Anfall plötzlich ohne alle Prodomalerscheinungen. Nur in dem letzten Fall hat sich die eigentliche Affection, bestehend in krampfartigen Muskelcontractionen, unmittelbar an den Insult angeschlossen, in den anderen zwei Fällen war nach dem Insult Parese einer Körperhälfte aufgetreten und dann, nach einiger Zeit (im ersten Falle nach einem Monat, im zweiten nach zwei Monaten), wenn die Paresen erheblich nachgelassen und fast unmerklich geworden, entwickelten sich mehr oder weniger plötzlich tonische Contracturen in den afficirten Gliedmassen, um nach und nach auf eine ganze oder nahezu eine ganze Körperhälfte überzugehen. Auch in dem dritten Fall scheint die Parese nicht ganz gefehlt zu haben, denn es stellte sich bei der Untersuchung heraus, dass die Muskelkraft der afficirten rechtsseitigen Extremitäten geringer war als links. Demungeachtet liegt die Bedeutung der oben dargelegten Beobachtungen darin begründet, dass hartnäckige tonische Muskelkrämpfe, die sich über die gesammte rechte Körperhälfte ausbreiten und besonders intensiv die Extremitäten afficiren, bei sehr schwach ausgeprägten Lähmungserscheinungen zu Tage treten. In dem ersten Fall z. B. stellten sich die Krämpfe zuerst zu einer Zeit ein, wo merkliche Pareseerscheinungen bereits fehlten. Der Kranke schien sich von seinem Anfalle bereits völlig erholt zu haben, als plötzlich in der kleinen Zehe des linken Fusses sich Zuckungen einstellten, worauf sich der tonische Krampf über die ganze linke untere und obere Extremität und über einen Theil des Gesichts verbreitete.

Digitized by Google

In ätiologischer Beziehung beachtenswerth erscheint der Umstand, dass der Zustand in den zwei ersten Fällen sich im Anschluss an eine fieberhafte Allgemeinerkrankung von offenbar infectiösem Charakter entwickelt hatte. Welche Verhältnisse in dem dritten Fall der Erkrankung vorausgegangen waren, konnte nicht näher eruirt werden.

Was nun die Erscheinungen betrifft, durch welche der Krankheitszustand für den Beobachter zum Ausdruck gelangt, so handelte es sich bei allen Kranken um heftigen tonischen Krampf in den Gliedern einer Körperhälfte, welcher sogar auf die entsprechende Seite des Antlitzes sich verbreitete. Der Krampf hält im Wachzustand dauernd an, wird bei abgelenkter Aufmerksamkeit oder durch leichtes Streicheln schwächer und erfährt bei jeder Anrede des Kranken, durch mechanische Muskelreizung (mit dem Percussionshammer), bei Aufregung u. s. w. eine Steigerung. Bei dem Anwachsen des Krampfes erfolgt naturgemäss eine entsprechende Locomotion der Gliedmassen (Abduction und Erhebung des Armes, Rotation der Extremität nach aussen etc.). Manchmal geht sogar in Folge des durch den Einfluss unwillkürlicher Impulse herbeigeführten Ueberwiegens der Contractionen dieser oder jener Muskelgruppe eine spontane Verlagerung der krampfhaft contrahirten Glieder und eine Veränderung des Charakters der Contractur vor. So geht der Fuss aus dem Zustande starker Extension in extreme Dorsalflexion über oder die Hand aus extremer Flexion in ebensolche Extension etc. Jedoch ereignen sich diese Umlagerungen und Veränderungen der Haltung von Gliedmassen nur zeitweise, in unregelmässigen und langen Zwischenräumen, sie gehören mehr zu den Seltenheiten und haben mit der als Athetose bekannten Erscheinung nichts Gemeinschaftliches.

Von den dauernden passiven Muskelcontracturen sind diese tonischen Krämpfe dadurch unterschieden, dass die krampfhaft contrahirten Gliedmassen, wie die Finger der Hand, der Fuss u. s. w. aus ihrer anormalen Lage gelöst werden können und nun einige Zeit in der neuen Lage, in Folge krampfhafter Contraction der Antagonisten, verharren, wie dies besonders auffallend in unserem Fall I entgegentrat. Es handelt sich in den von uns beschriebenen Fällen um active Krampfzustände, welche nicht eine einzelne Muskelgruppe, sondern eine beträchtliche Anzahl von Muskeln befallen, welche nicht selten antagonistische Wirkungen entfalten; so kommt es, dass ein durch unwillkürliche psychische oder andersartige Impulse bedingtes Ueberwiegen der Krämpfe in der einen oder anderen Muskelgruppe manchmal zu Verlagerung krampfhaft contrahirter Glieder Anlass giebt. Dieser Krampf scheint auch während des Schlafes nicht ganz nachzulassen. Wiewohl in dem ersten unserer Fälle die Eltern des Kranken behaupten, die Krämpfe hätten während des Schlafes ausgesetzt, so beklagten sich die

Digitized by Google

beiden anderen Kranken über ein Gefühl quälender Spannung der Gliedmassen, welches sie auch im Schlafe nicht verliess.

Ein zweiter Unterschied unserer Fälle von den secundären Contracturen besteht in dem Fehlen der sozusagen „klassischen" Stellung der Gliedmassen. Bei Hemiplegien äussern sich die secundären Contracturen bekanntlich in einem Ueberwiegen der Flexoren an der oberen, der Extensoren an der unteren Extremität. Hierdurch bedingt ist die bei Hemiplegikern übliche Stellung der Extremitäten: adducirter und leicht pronirter Arm, halbflectirter Vorderarm, Finger in sämmtlichen Gelenken stark flectirt und häufig in die Vola manus hineingepresst. In selteneren Fällen überwiegen die Extensoren und das Bild ist dann ein anderes: die Extremität vom Rumpfe abducirt und ausgestreckt, der Oberarm nach aussen gerichtet, die Finger in den Metacarpo-Phalangealgelenken gestreckt, in den Phalangealgelenken mehr oder weniger gebeugt. Die Hand entweder pronirt oder supinirt. Ueberwiegen der Extensoren über die Flexoren fand Bouchard Alles in Allem 5 mal unter 31.

An der unteren Extremität äussern sich die Contracturen gewöhnlich durch gestreckte Lage des Beines bei plantarflectirtem Fusse, was den Gang sehr behindert. In selteneren Fällen überwiegen an der unteren Extremität die Flexoren.

Die Gesichtsmusculatur betreffend, so sind secundäre Contracturen derselben im Ganzen äusserst selten.

In unseren Fällen nun ist eine derartig constante Haltung der Gliedmassen, wie bei der gewöhnlichen Contractur, nicht vorhanden. In einigen Fällen ist es sogar schwer zu sagen, ob bei den betr. Kranken tonische Spannung der Flexoren oder der Extensoren überwiegt. In unserem Falle I z. B. kann von einem beträchtlichen Ueberwiegen der Krämpfe in der einen oder anderen Muskelgruppe nicht die Rede sein, da die für gewöhnlich flectirte Hand passiv aus dieser Lage befreit werden kann und nun in der neuen Lage verbleibt; das Gleiche gilt auch für den Fuss.

Eine weitere Besonderheit unserer Fälle ist die, dass die Zuckungen in Abhängigkeit von der Aufmerksamkeit der Kranken stark variiren. Ist die Aufmerksamkeit des Kranken abgelenkt, so werden die Krämpfe entsprechend schwächer, um bei der leisesten Hinlenkung der Aufmerkkeit, oder bei Gemüthserregung sofort stark an Intensität zuzunehmen. Es handelt sich in unserem Falle offenbar um einen wahren tonischen Krampf und nicht um eine secundäre stationäre Contractur dieser oder jener Muskelgruppen.

Neben heftigen tonischen Zuckungen in den afficirten Gliedmassen besteht bei den Kranken in der Regel eine geringe Parese der will-

Digitized by Google

kürlichen Musculatur. Diese Parese ist leicht zu constatiren, indem man den Kranken z. B. das Dynamometer zusammendrücken lässt; ohne specielle Prüfung auf die Kraft der willkürlichen Muskelcontraction kann die Parese sehr leicht übersehen werden. Die Sensibilität zeigte in keinem der beobachteten Fälle merkliche Abweichungen von der Norm.

Unter dem Einfluss dauernder oder häufig wiederkehrender Krämpfe gehen einige Muskeln in functionelle Hypertrophie über und treten in contrahirtem Zustand als feste Prominenzen so hervor, dass sie die Aufmerksamkeit jedes Beobachters auf sich lenken. Neben dieser functionellen Hypertrophie der afficirten Musculatur hatte sich in Folge frühzeitig aufgetretener Hemiparese in zweien unserer Fälle Atrophie des knöchernen Skelets der Extremitäten und ihrer wenig oder gar nicht von Krämpfen befallener Muskeln entwickelt. Wenn in dem Falle III diese Atrophie noch nicht voll ausgeprägt erschien, so erklärt sich dies möglicherweise durch das jugendliche Alter der Kranken (14 Jahre) und die relativ kurze Krankheitsdauer (5 Jahre). Zudem waren gerade bei dieser Kranken die Pareseerscheinungen stets zurückgetreten und überhaupt viel schwächer, als in den beiden anderen Fällen.

Von anderen Erscheinungen hervorzuheben ist die erhöhte mechanische Erregbarkeit der Muskeln auf der afficirten Seite und eine gewisse Steigerung der faradischen Reaction, wogegen die galvanische Erregbarkeit in dem Falle I auf der afficirten Seite herabgesetzt war.

Wo eine Entspannung der Muskeln herbeigeführt werden konnte, erschienen die Sehnenreflexe etwas erhöht. An den gespannten Muskeln lassen sich die Reflexe nicht auslösen.

Da der tonische Krampf einer Körperhälfte in den vorhin beschriebenen Fällen die hervorragendste Krankheitserscheinung darstellt, während die begleitende bezw. in einigen Fällen die voraufgehende Parese der afficirten Gliedmassen im Ganzen nur wenig hervortritt und den Kranken nicht einmal zu Beschwerden Anlass giebt, so halte ich es für das Beste, den in Rede stehenden Zustand als apoplectische Hemitonie zu bezeichnen.

Fälle von der im Vorstehenden beschriebenen Art müssen im Hinblick auf ihre charakteristischen Besonderheiten aus der allgemeinen Gruppe der posthemiplegischen Motilitätsstörungen, zu denen sie bisher gerechnet wurden, ausgeschieden werden. Eine Hemiplegie im eigentlichen Sinne des Wortes fehlt nämlich in jenen Fällen, vielmehr stellt sich im Anschluss an einen apoplectischen Insult gewöhnlich nur eine relativ schwache Muskelparese auf einer Seite ein, worauf dann die afficirten Gliedmassen von tonischen Zuckungen befallen werden, und zwar manchmal schon zu einer Zeit, wo die Hemiparese fast verschwun-

Digitized by Google

den oder erheblich zurückgetreten ist. In anderen Fällen, wie in unserem Fall III, sehen wir den tonischen Krampf sogar unmittelbar der Apoplexie auf dem Fusse folgen und die Hemiparese, die nur durch specielle Untersuchung nachweisbar, völlig verdecken.

Auf jeden Fall aber deutet schon das Ueberwiegen der Krämpfe gegenüber der Hemiparese nach einem cerebralen Insult darauf hin, dass es sich um eine Affection handelt, bei welcher die Leitung in der Pyramidenbahn nur in geringem Grade beeinträchtigt wird, hauptsächlich aber die Fasern derselben in einen Zustand pathologischer Erregbarkeit übergehen.

Was die Pathogenese des in Frage stehenden Leidens betrifft, so erfreut sich mit Bezug auf die hemiplegischen Motilitätsstörungen grosser Verbreitung die Hypothese von Brissaud[1]), welcher zufolge die mannigfaltigen unwillkürlichen Bewegungserscheinungen der Hemiplegiker (Contracturen, Hemichorea, Athetose) bedingt werden durch vollständige oder theilweise Sklerose der Pyramidenbahnen. Indessen bedarf es zur Entwicklung von Krämpfen bekanntlich nicht nothwendig einer Degeneration der Pyramidenbahn, da hierzu schon einfache pathogische Reizung der Pyramidenstränge ausreicht, wie die Fälle von prähemiplegischen Motilitätsstörungen darthun. Der Umstand, dass in unseren Fällen der Verlauf gewöhnlich durch einen apoplectischen Insult eingeleitet wird, nöthigt zu der Annahme, der pathologische Process bestehe am wahrscheinlichsten in einer mehr oder weniger circumscripten cerebralen Hämorrhagie, die vermuthlich in nächster Nähe der Pyramidenbahn statt hat und durch Compression der Bestandtheile derselben die Leitungsfähigkeit beeinträchtigt, vor allen Dingen aber die Fasern in einen Zustand mehr oder weniger andauernder pathologischer Reizung versetzt. Wenn der tonische Krampf sich nicht immer unmittelbar an den cerebralen Insult anschliesst, sondern manchmal erst nach einigen Wochen, so ist dies offenbar so zu erklären, dass die Reizung der Leitungsbahnen erst in der Periode der Vernarbung der Hirnwunde ihren Anfang nahm, wenn die Fasern der Pyramidenbahn von der als Folgeerscheinung der Hämorrhagie auftretenden Hirnaffection in Mitleidenschaft gezogen werden. Als ein die Entwicklung einer Hirnhämorrhagie beförderndes Moment kann in zweien unserer Fälle eine voraufgegangene, wahrscheinlich infectiöse fieberhafte Krankheit angesehen werden, in dem dritten Fall würde an langdauernde Bewegung auf freiem Felde und an körperliche Ueberanstrengung zu denken sein.

Was die Frage nach der Localisation der Hämorrhagie in der Richtung der Cerebrospinalaxe betrifft, so kommt zunächst die Hirnrinde

1) Thèse de Paris 1881.

Digitized by Google

hier ausser Frage, da Reizung der Rinde des motorischen Feldes, wie experimentell festgestellt, klonische Zuckungen der contralateralen Gliedmassen im Gefolge hat. Es muss also der Process wohl irgendwo im Verlaufe der Pyramidenbahn gesucht werden. Eine Localisation in den subcorticalen Gebieten der Hemisphären hätte ebenfalls nur wenig Wahrscheinlichkeit für sich, da hier die Pyramidenbahnen noch einen ziemlich ausgedehnten Stabkranz darstellen. Im Hinblick also auf die Einseitigkeit der über eine ganze Körperhälfte ausgebreiteten Affection wird man den Krankheitsherd sich zu denken haben in der Gegend der grossen Ganglien bezw. in der Nachbarschaft des hinteren Schenkels der Capsula interna, wo die Pyramidenbahnen in Form eines dichten Stranges hindurchziehen.

Digitized by Google

XXIX.

Ein merkwürdiger Fall von cerebraler Ataxie.

Von

Dr. Veckenstedt
in Camburg.

Aus meiner Praxis gestatte ich mir über nachstehenden Fall von cerebraler Ataxie zu berichten, welchen ich zusammen mit Herrn Prof. Dr. Krehl sah. In der mir zugänglichen Literatur habe ich ein Analogen nicht finden können. Die Krankengeschichte ist folgende:

Pat. ist 47 Jahre alt, Getreidehändler. Seine Mutter hat 2 mal einen Schlaganfall erlitten und ist daran, der Vater an unbekannter Krankheit gestorben. Er selbst will nicht luetisch inficirt worden sein und sich dem Alkohohl- und Tabakgenuss nur in mässigem Grade hingegeben haben. Er ist leicht aufgeregt und klagt zeitweise über heftige Kopfschmerzen, hat aber nie Schwindelanfälle gehabt. Vor etwa fünf Jahren hat er erst geheirathet und ist Vater eines gesunden Kindes.

In der Nacht vom 18. zum 19. April 1898 schlief Pat. unruhig, nachdem er am Tage zuvor wie immer in völliger Gesundheit seinen Geschäften nachgegangen war, und bemerkte am Morgen beim Erwachen im rechten Arm und Bein ein Kriebeln und Ameisenlaufen, das sich am meisten in den Finger- und Fussspitzen fühlbar machte. Sogleich beim Versuch, sie zu bewegen, fiel ihm ihre Schwere und Unbeholfenheit in den Bewegungen auf. Obwohl er sich vollkommen wohl fühlte, musste er den Versuch, das Bett zu verlassen, aufgeben, da er allein weder stehen noch gehen konnte. Etwa drei Stunden nach seinem Erwachen hatte ich zum ersten Male Gelegenheit, ihn zu untersuchen, und fand Folgendes:

Pat. ist ein hagerer, ältlich aussehender Mann mit gerunzelter Gesichtshaut, mässig entwickelter Musculatur und geringem Fettpolster. Seine psychischen Fähigkeiten und Eigenschaften sind in jeder Hinsicht vollkommen intact, auch die Sprache weist keinerlei Veränderungen auf. Im Gesicht ist eine geringe Erschlaffung der rechtsseitigen Muskeln und leichtes Verstrichensein der Hautfalten zu bemerken, ebenso geringe Ptosis des rechten Augenlides. Pfeifen und Lachen gelingt gut, die Zunge wird ohne Zittern gerade herausgestreckt, das Zäpfchen hängt gerade herab. Sonst ist von Seiten der Hirnnerven nichts Abnormes zu finden, speciell die Pupillen und ihre Reaction sowie der Augenhintergrund sind völlig normal. Die Temporal- und Radialarterien sind geschlängelt, ihre Wand ist hart. Puls 72. Athmung 18. Ausser einer geringen arteriosklerotischen Erweiterung des linken Ventrikels ist an Brust- und Bauchorganen nichts Krankhaftes nachzuweisen. Auch sind keine Residuen einer überstandenen Lues aufzufinden. Im Urin kein Eiweis und kein Zucker. Der rechte Arm und das rechte Bein zeigen im Gegensatz zu den völlig normalen linken Extremitäten als am meisten ins

Digitized by Google

Auge fallendes Symptom eine ausgesprochene Ataxie, welche dem Kranken den Gebrauch der Gliedmassen der rechten Seite — sei es zu welchem Zwecke — ganz unmöglich macht. So ist die Hand nicht im Stande, trotz Controle der Augen rasch eine complicirte Bewegung zu machen, z. B. nach einem bestimmten Gegenstande zu greifen oder den Esslöffel zum Munde zu führen oder zu schreiben. Ferner ist Pat. beim Aufstehen auf dem rechten Bein so unsicher, dass er nur mit fremder Hilfe stehen kann und beim Versuch zu gehen schleuderte er es steif im Bogen nach aussen herum. Dabei erweist sich die sogenannte rohe Kraft der Muskeln am rechten Arm und Bein bei jeder Prüfung als völlig normal. Zwar ergiebt die Messung mit dem Dynamometer rechts nur 65, links 120, doch dies ändert meines Erachtens daran nichts, denn für den erfolgreichen Gebrauch dieses Apparates ist eine gar nicht geringe Coordination von Muskeln nothwendig, die aber hier nicht vorhanden ist. Jedenfalls bleibt die Thatsache bestehen, dass die manuelle Prüfung der Kraft völlig normale Verhältnisse giebt. Auch Tonus und Consistenz der Muskeln sind rechts unverändert Der Patellar- und Achillessehnenreflex ist links normal, rechts bedeutend lebhafter. Genau dieselben Verhältnisse bieten Fusssohlen-, Cremaster- und Bauchdecken-, also die wichtigsten Hautreflexe. Sehr merkwürdig verhält sich nun die Sensibilität des Kranken an der rechten Hand und am rechten Fuss. Zunächst ist der Drucksinn der Haut in jeder Beziehung normal: Spitze und Knopf der Nadel werden überall deutlich gefühlt und mit absoluter Sicherheit von einander unterschieden. Auch die geringste Erregung der Haut ist im Stande, eine Empfindung auszulösen, und diese wird auch stets richtig localisirt. Ebenso ist bei der Prüfung der Kälte-, Wärme- und Schmerzempfindung irgend welche Störung nicht zu bemerken.

Dagegen sind die Bewegungsempfindungen an Fingern, Hand Zehen und Fuss der rechten Seite nicht nur gestört, sondern vollkommen aufgehoben; man kann die gröbsten Bewegungen von Fingern, Zehen, Hand oder Fuss ausführen, ohne dass der Kranke von ihnen eine Ahnung hat. Dabei merkt er sehr wohl, dass man seine Haut angreift, auch wie und wo das geschieht, fühlt er deutlich — ihr Drucksinn ist ja normal — aber von der Thatsache der Bewegung und ihrer Art hat er keine Ahnung.

Ebenso ist das „Gefühl für die Lage der Glieder" an den genannten Theilen gänzlich geschwunden. Schmerzen fehlen vollständig. Zeitweise bestehen geringe Parästhesien in Fingern und Zehen der rechten Seite.

Die Sphinkteren sind völlig in Ordnung.

Es handelt sich also um einen höchst merkwürdigen Fall von cerebraler Ataxie. Dass die Läsion im Hirn sitzt, dürfte nach Localisation der Störungen an Arm und Bein einer Seite für Niemand zweifelhaft sein. Will man nun den erkrankten Ort im Gehirn festzustellen versuchen, so wird man zunächst fragen müssen, wie wohl die Entstehung der Coordinationsstörung vorzustellen sei. Der Kranke bietet im Wesentlichen zwei Symptome: Ataxie und eine starke Beeinträchtigung der Bewegungs- und Lageempfindungen. Nach den vortrefflichen Beobachtungen von Goldscheider[1]) wird man ungezwungen jene von

1) Goldscheider, Zeitschrift für klinische Medicin. 15. S. 82

Digitized by Google

dieser abhängen lassen und sagen können: der Kranke weist eine dissociirte Störung der Sensibilität im rechten Arm und Bein auf. Da diese gerade die Bewegungs- und Lageempfindungen betraf, so stellte sich die von dieser Form der Sensibilitätsveränderung abhängige Art der Bewegungsstörung ein: die Ataxie.

Ich darf also die Frage stellen: Wo muss im Gehirn eine Läsion sitzen, wenn lediglich die Bewegungsempfindungen aufgehoben sind? Meiner Ansicht nach oberhalb der Orte, an denen über der innern Kapsel die für die einzelnen Qualitäten der Sensibilität vorhandenen Fasern auseinanderstrahlen, in diesem Falle in der linken Grosshirnhemisphäre. Eine schärfere Präcision wage ich nicht.

Auch die Art der Läsion lässt sich nicht genau bestimmen. Ein Tumor dürfte — und der Verlauf bestätigte dies — ausgeschlossen sein. Aber über das Schwanken zwischen einer Thrombose und einer Blutung kam ich nicht hinaus. Obwohl für Syphilis irgend welche Anhaltspunkte nicht bestanden, gab ich dem Kranken doch 2 g Jodkalium täglich und liess ihn eine Einreibungscur mit 4 g grauer Salbe vornehmen.

Zunächst blieb der Zustand längere Zeit (bis Ende Mai) ganz unverändert. Dann stellten sich allmählich weitere Sensibilitätsstörungen ein: die Schmerzempfindung nahm an den Zehen des rechten Fusses, sowie an diesem selbst ab und zwar von der Peripherie nach dem Centrum zu in abnehmendem Grade. Ebenso an Fingern und Hand rechts. Auch die Wärme- und Kälteempfindung war an diesen Stellen nicht normal scharf. Ich füllte Metallgefässe mit rundem Boden mit Wasser von einer Temperatur zwischen 25 und 30° und bemerkte, dass erst Unterschiede von einigen Graden vom Kranken empfunden wurden.

Das Bewegungs- und Lagegefühl blieb, wie es schon anfangs war, vollkommen aufgehoben. Der Drucksinn bei ruhender Haut war immer ganz normal: liess man den Kranken Hand oder Fuss ruhig halten, so wurden auch die feinsten Berührungen mit Spitze oder Knopf der Nadel empfunden und völlig sicher unterschieden. Die Empfindungskreise waren deutlich vergrössert, z. B. betrugen sie an

	rechts	links
Fingerspitze Volarseite	11 mm,	2 mm,
Dorsalfläche der Finger	8 „	6 „
Thenar und Hypothenar	10 „	8 „
Spitze der Zehen . .	15 „	12 „
Ferse	24 „	22 „

Die Störung zeigte sich demnach auch hier wieder am deutlichsten und stärksten an den peripheren Stellen, während sich an allen übrigen Stellen des Körpers die Weber'schen Kreise durchaus innerhalb der normalen Grenzen hielten.

Sehr interessant ist nun, dass die Beurtheilung der Form von Gegenständen bei Ausschluss des Gesichtssinnes trotz der Intactheit der einfachen

Digitized by Google

Druck-, aber entsprechend den Störungen der Bewegungsempfindungen und der Tastkreise in hohem Grade gelitten hat. Giebt man nämlich dem Kranken Gebrauchsgegenstände des täglichen Lebens: Uhr, Geldtasche, Schlüssel u. ähnl. in die Hand, so braucht er bei geschlossenen Augen sehr lange Zeit, bis er sie erkennt, und genau so ist es mit Modellen aus Pappe; z. B. sind für die Kugel zwei, den Würfel drei, den Kegel acht, das Vieleck sogar 15—20 Secunden zur Feststellung der Form nöthig. Das, was wir gewissermassen mit einem Griff merken, wird hier nur langsam und mühsam erkannt. Bei uns geschieht dies durch Zusammenwirken der einestheils von der Haut und anderentheils von den Muskeln, Sehnen und Gelenken ausgehenden Empfindungen. Fehlen letztere, so ist das Erkennen der Form von Gegenständen nur dadurch möglich, dass sie langsam und häufig über die empfindenden Hautstellen hinbewegt werden. Dann ist zur Diagnose aber wesentlich längere Zeit erforderlich. Das zeigt, von wie grosser Bedeutung für die Beurtheilung von Dingen des Raumes die sogenannte tiefe Sensibilität ist, und zugleich giebt unsere Beobachtung meines Erachtens eine schöne Illustration zur Abhängigkeit der Coordination von gewissen Empfindungen.

Die Ataxie war immer so stark, dass der Kranke den rechten Arm und das rechte Bein absolut nicht gebrauchen konnte. Er war vollständig an das Bett gefesselt und wurde theils gefüttert, theils ass er mit dem linken Arm. Bis Ende Juli nahm der Umfang der Musculatur an den rechtsseitigen Extremitäten in geringem Maasse ab, dann blieben die Muskeln eine Zeit lang gleich, um sich später wieder zu verdicken. Auch die sensiblen Störungen bildeten sich allmählich wieder zurück und genau Hand in Hand damit ging die Besserung der Bewegungsfähigkeit. Auch das giebt eine deutliche Illustration in dem oben genannten Sinne.

Unter energisch durchgeführter Bewegungs-, Elektricitäts- und Massagetherapie konnte der Mann bereits im October wieder ganz selbstständig essen, konnte schreiben, weite Wege zurücklegen und seinen Geschäften als Händler nachgehen; er spürte nichts Anderes mehr, als geringe Parästhesien im Arm und Fuss der rechten Seite.

Die genauere Untersuchung ergiebt aber doch, dass eine vollständige Heilung nicht eingetreten ist. Bei der letzten Untersuchung im Juni 1899 bemerkt man zunächst noch eine gewisse Ungeschicklichkeit bei manchen Bewegungen des rechten Armes und des rechten Beines. Alles was der Kranke oft übte, führt er gut und im Wesentlichen ohne Abnormität aus. Solche Bewegungen werden ihm nur dann unsicher, wenn er ermüdet ist, und er ermüdet bedeutend leichter als früher.

Neue, ungewohnte und besonders fein abzustufende Innervationen der Muskeln sind im rechten Arm und Bein auch jetzt noch nicht ganz normal, vor Allem, wenn sie nicht unter Leitung der Augen geschehen können. Sie werden noch mit deutlicher Ataxie ausgeführt, wenn auch die Coordinationsstörung jetzt ganz unvergleichlich viel geringer ist als im Anfang der Krankheit. Der Kranke selbst empfindet die Bewegungsstörung nur zuweilen. So vermag er z. B. in seiner Tasche die ein-

Digitized by Google

zelnen Schlüssel an ihren Bärten nicht mit voller Sicherheit von einander zu unterscheiden. Hier handelt es sich um eine Combination von sehr fein abgestuften, ungewohnten und nur ohne Mitwirkung der Augen auszuführenden Bewegungen. Da wir im Leben auch solche vielfach ausführen müssen, so ist der Kranke eben als noch nicht normal anzusehen. Er empfindet aber die Störungen deshalb wenig, weil zum Glück für ihn sein Beruf nur geringe Anforderungen in dieser Hinsicht an ihn stellt. Kraft-, Druck- und Schmerzsinn werden vollkommen normal gefunden. Nur die Bewegungsempfindungen und die Tastkreise sind an den Fingern der rechten Hand noch nicht so scharf bez. so eng wie an denen der linken. Mit ihnen dürfte die Bewegungsstörung zusammenhängen. Denn der Verlauf der Erkrankung zeigte, dass sich mit ihrer Besserung auch die Ataxie verminderte.

Etwas trug allerdings auch dazu bei, sie für den Kranken weniger unangenehm zu machen. Das ist die Einübung anderer Muskeln oder anderer Regulationen derselben durch die Sensibilität. Denn der Kranke hat durch systematische Uebungen unter Mitwirkung der Augen gelernt, seine Bewegungen immer präciser und sicherer auszuführen.

Digitized by Google

XXX.

Aus der medicinischen Klinik zu Strassburg.

Zur Differentialdiagnose der multiplen Sklerose.[1])

(Diffuse Sklerose. Multiple Erweichung.)

Von

D. Gerhardt.

In ihrer ausgebildeten Form gehört die multiple Sklerose zu den am besten charakterisirten Erkrankungen des Nervensystems. Schwierigkeiten des Erkennens bestehen meist nur, wenn die Symptome nur theilweise vorhanden oder die vorhandenen schlecht ausgeprägt sind, Charcot's formes frustes, oder wenn die Krankheit, wohl in Folge besonderer Lage der sklerotischen Herde, unter einem ganz anderen Symptomencomplex, dem der transversalen Myelitis, der amyotrophischen Lateralsklerose[2]) u. a. verläuft.

Wohl ebenso oft tritt die entgegengesetzte diagnostische Schwierigkeit auf, dadurch, dass der anscheinend gut ausgeprägte Symptomencomplex der multiplen Sklerose gelegentlich auch bei anderen Krankheiten vorkommt.

Unter den Affectionen, welche in dieser Weise mult. Skler. vortäuschen können, nimmt in den Lehrbüchern die Schüttellähmung den breitesten Raum ein, indessen macht gerade hier die Unterscheidung, wenn man sich nicht an das eine Symptom des Zitterns klammert, nur selten ernste Schwierigkeit.

Wichtiger ist, dass Hysterie, Hirngeschwulst, zumal wenn sie im Kleinhirn oder Sehhügel sich entwickelt, auch einfache Hirnblutung ein ähnliches Krankheitsbild erzeugen können.

Recht verschiedene Würdigung erfährt von den Autoren die Differentialdiagnose der progressiven Paralyse und mult. Sklerose. Während die Einen (so Oppenheim, Strümpell, Eichhorst) auf die Schwierigkeit der Unterscheidung nachdrücklich hinweisen, wird bei Anderen dieser Punkt nur flüchtig oder gar nicht erwähnt.

Es kommt wesentlich die Gruppe von Paralytikern in Betracht, bei welchen klinisch spastische Symptome und anatomisch meist Seiten-

---

1) Vorgetragen auf der 24. südwestdeutschen Neurologenversammlung zu Baden-Baden, Juni 1899.

2) Vgl. Probst, Diese Ztschr. Bd. XII.

Digitized by Google

strangdegeneration bestehen. Gemeinsam ist beiden Krankheiten Zittern, Sprachstörung, spastische Parese der Beine, progressive Beeinträchtigung der Geisteskräfte, endlich apoplectiforme oder epileptiforme Anfälle. Jedes einzelne dieser Symptome ist in der Regel bei der Paralyse anders entwickelt als bei der mult. Sklerose: das Zittern ist dort mehr gleichmässig auch in der Ruhe vorhanden, hier reiner Intentionstremor oder wohl richtiger Ataxie, die Sprache dort lallend, stolpernd, hier scandirend, die psychische Störung leitet bei der Paralyse die Krankheit ein, oder tritt doch schon sehr früh in den Vordergrund, bei der Sklerose entwickelt sie sich nur langsam und erreicht nie oder doch erst recht spät das Stadium eigentlicher Demenz; die apoplectischen Anfälle machen bei der mult. Sklerose oft eine weit heftigere, aber weniger nachhaltige Störung, verlaufen gewöhnlich unter hohem Fieber und annähernd völliger Bewusstlosigkeit, bei der Paralyse ist das Fieber gering oder fehlt, dagegen bedeutet fast jeder Anfall einen Fortschritt des allgemeinen Verfalls.

Noch grössere Aehnlichkeit im klinischen Verlauf bietet eine Krankheitsform, die auch zur progressiven Paralyse Beziehungen zu haben scheint, die diffuse Hirn-Rückenmarkssklerose. Der folgende Fall ist ein Beispiel für die Schwierigkeiten, welche sich hier der Diagnose bieten.

Pat., ein 39jähriger Grenzaufseher, soll früher nicht krank gewesen sein; im Jahre 1894 litt er häufig an Kopfschmerzen, vorzugsweise in der Stirngegend und an anfallsweisen Schmerzen in der Magengegend nach Genuss schwer verdaulicher Speisen. Nach einer Erkältung bekam er (Frühjahr 1894) einen Anfall von Muskelzuckungen und Schmerzen in Armen und Beinen, vorzugsweise links, der sich auf Brust und Gesicht fortgesetzt haben soll; Dauer des Anfalls kurz, eine bis einige Minuten. In der nächsten Zeit kamen ab und zu ähnliche Anfälle, bei einem derselben, Herbst 1896, verlor er für etwa eine halbe Stunde die Sprache. Das Bewusstsein blieb bei allen Anfällen erhalten. Pat. verrichtete in dieser Zeit seinen Dienst als Grenzaufseher weiter. Herbst 1896 soll zuerst Zittern der Hände aufgetreten sein, nach nachträglicher Angabe der Frau soll der Mann auch wortkarg und vergesslich geworden sein.

Im December 1896 wurde er in die medicinische Klinik zu Basel aufgenommen. Dort ergab die Untersuchung [1]): Die Sprache ist langsam, deutlich scandirend, keine Dysarthrie. Erinnerungsvermögen und Ideenassociationen lassen keine pathologischen Veränderungen wahrnehmen. Rechte Pupille etwas weiter als die linke, beide reagiren normal, Augenhintergrund ohne Veränderung, starkes Zittern der Lider beim Augenschluss. — Die Zunge weicht leicht nach links ab, zittert stark.

Rohe Kraft und Sensibilität an den oberen und unteren Extremitäten normal; starker Intentionstremor an den Händen. Gang deutlich spastisch, Reflexe stark erhöht. — Innere Organe gesund.

Im April und Mai 1897 traten zwei Anfälle auf von 2—3 tägiger

1) Herr Professor Jacquet war so liebenswürdig, diese Notizen der Strassburger Klinik zur Verfügung zu stellen.

Digitized by Google

Dauer. Der Pat. war während dessen ausserordentlich schwach, konnte sich kaum auf den Beinen halten, Sprechen war mühsam, unverständlich, Urin ging spontan ab. Nach dem ersten Anfall kehrte die Motilität bald wieder, die Sprache blieb noch 8 Tage unverständlich; nach dem zweiten blieb stärkere Sprachstörung (die Lippenlaute können nicht mehr articulirt werden, die Endsilben wurden nur mühsam und mit sichtbarer Anstrengung ausgesprochen) und stärkerer Intentionstremor zurück. Dazu wurde der Gang unsicherer, breitspurig, beim Versuch, eine halbe Wendung zu machen, trat Schwanken auf.

Von dieser Zeit an, mit kurzen Unterbrechungen, stetiges Fortschreiten der Krankheit; Pat. wurde völlig bettlägerig, konnte allein weder stehen noch gehen; den Urin liess er nur selten unter sich. Die geistigen Kräfte verfielen mehr und mehr. Seit November 1897 ist Pat. total verblödet, kann in seinen guten Momenten noch seinen Namen aussprechen und auf die Frage: Wie gehts? mit „gut" antworten.

Ende April 1898 wurde der Kranke auf die Strassburger medicinische Klinik übergeführt. Hier wurde bei der Aufnahme folgender Befund erhoben.

Pat. ist kräftig gebaut, mässig stark abgemagert, die Musculatur überall dürftig; keine Oedeme. Pat. liegt auf dem Rücken. Gesichtsausdruck eigenthümlich starr, Nasolabialfalten beiderseits fast ganz verstrichen. Der Mundwinkel links etwas tiefer als rechts. Sprache sehr zögernd; einzelne Worte werden leidlich verständlich, aber ausserordentlich langsam, und etwas lallend herausgebracht; die meisten Fragen bleiben unbeantwortet. Pat. macht aber leichte Unterkiefer- und Lippenbewegungen wie zum Reden, ohne einen Ton hervorzubringen. Häufige Zuckungen um den linken Mundwinkel, auch an der Stirn, dann wieder mehr zitternde Bewegungen des Unterkiefers. Augen meist halb geschlossen, häufig blinzelnd, dies links stärker wie rechts. Die Zunge wird auf Aufforderung manchmal ein wenig vorgestreckt, diese Bewegung erfolgt sehr zögernd, unter starkem Zittern; andere Male macht der Pat. allerhand Zuckungen in der Mund- und Unterkiefermusculatur, giebt sich anscheinend Mühe, der Aufforderung nachzukommen. — Die Augen werden auf Aufforderung prompt geschlossen, beim Blick nach oben öffnen sie sich normal weit. Augenbewegungen allseitig frei. Kein Nystagmus. —

In ruhiger Rückenlage kein Zittern, aber manchmal krampfhaftes Zucken in Armen und Beinen. Wenn Pat. mit den Armen Bewegungen ausführen, z. B. die ihm gereichte Hand fassen will, bringt er seine Hand nur ganz langsam, ruckweise, vor und findet die zu ergreifende Hand erst lange Zeit nicht, greift oft daran vorbei; wenn er sie dann schliesslich gefasst hat, hält er sie krampfhaft fest, dabei kommen reichliche, ziemlich kräftige Zuckungen des Armes, besonders aber der Hand zu Stande. In ähnlicher Weise treten bei allen Bewegungen starke, unregelmässige, mitunter an Ataxie erinnernde Zitterbewegungen auf; und ferner sind alle Bewegungen ausgezeichnet durch das eigenthümlich langsame Einsetzen, es macht den Eindruck, dass der Kranke nur mühsam die Herrschaft über die Glieder gewinnt. Beide Arme sind im Ellenbogen halb gebeugt, die Hände zur Faust eingeschlagen; passiver Beugung und Streckung setzen sie ziemlich starken Widerstand entgegen; auch wenn Pat. (in Gegenwart des Arztes) ruhig liegt, treten oft eigenthümlich blitzartige Zuckungen, weitaus am stärksten in den Armmuskeln, auf; während passiver Bewegungen der Arme werden diese Zuckungen viel stärker. — Der linke Arm ist noch schwerer beweglich und noch mehr contrahirt als der rechte. An den Beinen ähnliche

Digitized by Google

Muskelsteifigkeit und ataxieähnliches Zittern bei Bewegungen, Zuckungen bei Ruhe, auch hier an der linken Seite stärker entwickelt. —

Auf Nadelstiche an Gesicht und Armen reagirt Pat. gut; ob er sie auch an den Beinen schmerzhaft empfindet, ist nicht sicher festzustellen; es bleibt zweifelhaft, ob die dabei auftretenden sehr lebhaften Zuckungen Schmerzensäusserung oder einfache Reflexe darstellen.

Alle Haut- und Sehnenreflexe sehr stark, beiderseits lebhafter Fussclonus. Pupillenreaction normal; am Augenhintergrund nichts Abnormes.

In den nächsten Tagen wurde der Kranke etwas lebhafter, er konnte etwas bessere Antworten geben, sagte den Namen seiner Frau, seines Aufenthaltsortes (Pfetterhausen; dies kam allerdings sehr langsam heraus); er war oft heiter, gerieth andere Male sehr leicht ins Weinen, meist nicht ganz unmotivirt, er lachte, wenn man Scherze mit ihm zu machen suchte, weinte oft, wenn man nach seiner Frau fragte. — Pat. musste beim Essen gefüttert werden, schluckte aber immer gut. — Urin geht manchmal spontan ab, zum Stuhlgang verlangt Pat. die Bettschüssel.

Am 28. April Morgens lag Pat. auffallend stumpf im Bett, giebt auf Fragen kaum Antwort, die Sprache ist wesentlich schlechter als bisher; Abends bringt er kein Wort mehr heraus; manchmal macht er keinerlei Anstrengung dazu, manchmal sieht man Lippen und Zunge sich bewegen, aber es wird kein Wort hörbar; das spontane Zusammenzucken des ganzen Körpers ist stärker, es tritt besonders häufig auf, wenn man sich dem Pat. nähert, oder ihn anredet. Ab und zu hält Pat. die Arme halb gehoben und starrt fast regungslos in derselben Richtung. Meist liegt er flach auf dem Rücken, den Kopf nach rechts gewendet, die Bulbi extrem nach rechts gerichtet; auf Anrufen öffnet er die Augen etwas, auf Aufforderung reicht er nach längerem Zögern und eigenthümlichen, gleichsam probewéisen Ansätzen die Hand, bringt sie unter unregelmässigen ataxieartigen Bewegungen an die Hand des Arztes, hält diese dann wie gewöhnlich krampfhaft fest; während dessen macht die Hand aber erst mehrere unregelmässige Zuckungen, später mehr gleichmässige Zitterbewegungen; auf die Aufforderung, die Hand loszulassen, schliesst er sie nur fester, hält sie so einige Minuten, um sie dann erst zu öffnen und nun unter starken Zitterbewegungen und auf grossem Umweg auf die Unterlage zurückzuführen. Der linke Arm reagirt auf Nadelstiche nicht, rechts erfolgen starke reflectorische Zuckungen.

An beiden Beinen, wenn Pat. sie ausstrecken will, starkes Zittern; Sehnen- und Hautreflexe beiderseits stark, Bauchreflex rechts schwach, links gar nicht auszulösen. — Pupillen reagiren. Keine Hemianopsie.

In den folgenden zwei Tagen nahm dieser Zustand fast völliger Bewusstlosigkeit noch zu, die Temperatur stieg am 29. Mai von 37,2 auf 38,7, blieb vom Mittag dieses Tages bis zum Abend des folgenden zwischen 39 und 39,5 und fiel dann rasch weiter zur Norm ab; die Deviation conjuguée blieb bestehen, Pat. bekam im rechten Arm und rechter Gesichtshälfte häufig kurz dauernde klonische Krämpfe, seltener ergreifen sie auch das rechte Bein; die rechte Nasolabialfalte ist deutlich verstrichener wie links. Auf Anrufen fast keine Reaction; bei Aufforderung, die Zunge vorzustrecken, erfolgen leichte Zuckungen an Mund und Lippen.

Dieser comatöse Zustand liess nach dem Fieberabfall langsam wieder nach, Pat. schluckte wieder anfangs flüssige, dann auch feste Speisen, er reagirte auf Fragen wie vorher; die Sprache blieb sehr langsam, lallend und

Digitized by Google

war besonders ausgezeichnet durch eigenthümliche zuckende Bewegungen der Lippen und Kiefermuskeln, welche der Aussprache jedes Wortes und fast jeder Silbe vorangingen, ähnlich dem Stottern, aber unregelmässiger; der Sprachschatz war auf wenige Worte (Guten Morgen — gut — Strassburg u. a.) beschränkt. Bei Redeversuchen tritt gewöhnlich auch in den Armen, der Rumpfmusculatur, oft auch in den Beinen Zittern ein; das Intentionszittern der Hände ist besonders deutlich, wenn Pat., was er sehr häufig zu thun pflegt, mit der Schnur des über dem Kopf befestigten Eisbeutels spielt. — Als neues Symptom trat um diese Zeit ein oft Stunden lang anhaltendes Zähneknirschen auf. — Urin geht spontan ab, Stuhl ist stark verstopft. Sensibilitätsstörungen nicht nachweisbar. → Pat. wird gefüttert, schluckt dabei ganz gut. Die Knie- und Achillessehnenreflexe sind dauernd sehr stark, ebenso der Dorsalclonus, der freilich wegen der fast ständigen Muskelspannungen oft nicht auszulösen ist.

Pat. kam, ohne dass wesentliche Aenderungen des Gesammtzustandes eingetreten wären, mehr und mehr herunter, von Mitte Juli ab traten öfters unregelmässige abendliche Temperatursteigerungen auf, wohl in Folge einer scheinbar leichten Cystitis, im November wurde das Fieber continuirlich, und am 7. December starb der Kranke. — Die Pupillen hatten bis zum Ende gut reagirt; auffällig war in den letzten Wochen ante exitum die starke Steifigkeit des Nackens, freilich waren auch die übrigen Rumpf- und die Extremitätenmuskeln in ständiger Contraction.

Section: Dura schlotternd, besonders über den Stirnlappen; Hirn im Ganzen klein, Gewicht 1050; besonders die Stirnlappen auffallend klein, die Windungen hier stark verschmächtigt, recht fest anzufühlen; Pia über der ganzen Convexität bindegewebig verdickt. Arterien an der Basis zartwandig. Die Ventrikel gleichmässig stark erweitert, Ependym nicht verdickt. Hirnsubstanz überall auffallend derb, nirgends Herde. Gewicht nach dem Aufschneiden 990 g.

Auch am Rückenmark viel Flüssigkeit und diffus verdickte Pia. Rückenmark im Ganzen schmächtig und von derber Consistenz, keine deutlichen Degenerationen; an den Wurzeln keine Veränderung. — Am übrigen Körper ausser alter Cystitis und frischen bronchopneumonischen Herden nichts Besonderes.

Mikroskopisch zeigten die verschmälerten Theile der Rinde, besonders die aus dem Stirnlappen, Lymphzellenanhäufung und reichliche Pigmentkörner in den Gefässscheiden; die Gefässwände selbst nicht verdickt, nur stellenweise leichte Wucherung der Intima; die Ganglienzellen klein, oft von leeren Räumen umgeben, an Kern, Plasma und Fortsätzen aber keine sicheren Veränderungen (für Nissl-Färbung war die Zeit der Section zu spät); die Tangentialfasern an den Stirnlappen nicht färbbar, an den Centralwindungen spärlich. — In der weissen Substanz keine sichere Veränderung (trotz der auffallenden Derbheit).

Im Rückenmark beiderseits mässig starke Degeneration der Pyramidenbahn; die sich abwärts bis ins unterste Lendenmark, aufwärts bis zum distalen Brückenende verfolgen lässt; ausserdem eine diffuse Vermehrung der Glia, die unregelmässig auf die verschiedenen Rückenmarksabschnitte vertheilt ist. In den Hintersträngen sind im Halsmark mehr die Goll'schen Stränge und die den Hinterhörnern direct anliegenden Theile der Burdach'schen erkrankt, weiter abwärts sind gerade die zuletzt genannten Theile am meisten verschont, die sklerotische Partie bildet hier (am 4. Brust-

Digitized by Google

segment) ein Dreieck, dessen Spitze dicht an der hinteren Commissur, dessen Seitenschenkel etwa die Burdach'schen Stränge halbiren; im unteren Brustmark ist vorwiegend die Gegend an der Grenze von Goll'schem und Burdach'schem Strang befallen, im Lendenmark die Goll'schen und die unmittelbar angrenzenden Theile der Burdach'schen Stränge. In den Seitensträngen sind ausser den Pyramidensträngen besonders die von vorn an sie angrenzenden Theile, dann wieder die vordersten Abschnitte der Grundbündel befallen, eine leichtere Sklerose ist aber über die ganzen Seitenstränge mit Ausnahme der Kleinhirnseitenstränge ausgebreitet, diese letzteren grenzen sich scharf gegen die degenerirten Pyramidenbahnen ab. Auch die Vorderstränge sind durchweg diffus befallen, im unteren Brust- und Lendenmark mehr die inneren, weiter oben mehr die äusseren Theile, scharfe Abgrenzung der Pyramidenvorderstränge ist nirgends ausgeprägt. An der grauen Substanz ist keine sichere Veränderung zu erkennen.

Der Kranke zeigte zwei Symptome der multiplen Sklerose sehr ausgeprägt: den Intentionstremor und die spastische Gliederstarre. Die scandirende Sprache war anfangs ebenfalls deutlich, dazu kamen die apoplectischen Anfälle; und das Alles war deutlich entwickelt zu einer Zeit, wo die Intelligenz keinen oder doch nur höchst unbedeutenden Defect zeigte, zwei Jahre nach dem Beginn der Krankheit; dysarthrische Störungen bestanden damals nicht; es fehlte zum klassischen Krankheitsbild der multiplen Sklerose nur der Nystagmus, welcher immerhin etwa in der Hälfte der Fälle, nach der letzten Statistik von Probst in 47 Proc., vermisst wird.

Im weiteren Verlauf ändert sich allerdings das Gepräge des Falles. Mit dem häufigeren Auftreten der apoplectiformen Anfälle schwand die Intelligenz mehr und mehr, im Verlauf von drei Vierteljahren entwickelte sich ziemlich vollständige Verblödung; die Articulation der Worte wurde schlechter, das Scandiren blieb, nahm sogar noch zu, so dass nicht nur die Worte, sondern auch die Silben absatzweise vorgebracht wurden (g-gut, Sche-we-s-ster), ähnlich wie es Strümpell[1]) kürzlich von einem Fall von Pseudosklerose beschrieb. Als bemerkenswerthe Symptome kamen die Muskelzuckungen und das fast ständige Zähneknirschen hinzu.

Der starke Grad der Verblödung liess in diesem Stadium wohl an die Möglichkeit, dass eine eigentlich psychische Krankheit zu Grunde liege, denken, doch zeigte weder der derzeitige Zustand noch die Anamnese irgend eine charakteristische Störung der Psyche, nur quantitative Verminderung. Wesentlich schien das Erhaltenbleiben der Pupillenreaction.

Die Section ergab eine Consistenzvermehrung an Hirn und Rückenmark, die vom Obducenten auf Grund des makroskopischen Verhaltens unbedenklich als diffuse Sklerose bezeichnet wurde. Bei mikroskopischer Untersuchung fanden sich am Rückenmark auch entsprechende Ver-

1) Diese Zeitschr. Bd. XII.

Digitized by Google

änderungen, ziemlich regellos über den Querschnitt der weissen Substanz verbreitete Vermehrung des Zwischengewebes, und zwar sowohl der Glia wie des perivasculären Stützgewebes; am Hirn konnte eine solche Glia- und Bindegewebshypertrophie mikroskopisch nicht erwiesen werden; nach den vorliegenden Literaturangaben glaube ich aber nicht, dass damit die bei der Section gestellte Diagnose „diffuse Sklerose" für das Hirn ohne Weiteres abzulehnen sei. Ein ähnliches Missverhältniss von makroskopischem und mikroskopischem Verhalten fand Strümpell in einigen Fällen, und Meine [1]), der erst dieselbe Erfahrung machte, konnte bei anderer Behandlung des Präparates, einfacher Carminfärbung ohne vorangehende Alkoholeinwirknng, sehr deutlich die Gliavermehrung demonstriren. Leider lagen meine Präparate schon lange in Alkohol, als ich die Meine'sche Arbeit las, ich konnte seine Methode deshalb nicht mehr zur Anwendung bringen. Kann ich somit die diffuse Hirnsklerose mikroskopisch nicht sicher erweisen, so muss ich sie auf Grund der deutlichen Consistenzvermehrung des Gehirns und in Berücksichtigung jenes Meine'schen Befundes doch mindestens für recht wahrscheinlich halten.

Diffuse Sklerose des Centralnervensystems kommt bei Kindern, wohl angeboren, vor, sie beruht hier vermuthlich oft auf congenitaler Syphilis, verläuft klinisch fast absolut unter dem Bild der multiplen Sklerose. Bei Erwachsenen hat man den Zustand vereinzelt, aber in fast jedem Lebensalter beobachtet; das klinische Bild zeigte hier mehr Variation, war aber auch zumeist durch spastische Paresen, apoplectiforme Anfälle, Tremor oder Muskelzuckungen, lallende, der paralytischen ähnliche Sprache gekennzeichnet; fast regelmässig bestand dabei schon von Anfang an schwere psychische Störung, oft ganz ähnlich wie bei Paralyse; und anatomisch fand sich ausser der diffusen Sklerose mehrfach deutliche Atrophie der Hirnrinde; es ist begreiflich, dass in der Literatur öfter, so in der Strümpell'schen Arbeit der Verdacht wiederkehrt, es habe sich wenigstens theilweise einfach um Fälle von echter Paralyse gehandelt. Diese Beziehung scheint vollends erwiesen zu werden durch einige von Greiff [1]), Schultze [2]), Zacher [3]) beschriebene Fälle, bei denen neben diffuser Sklerose (dass ausser der diffusen noch einige unbedeutende herdförmige Sklerosen im untersten Rückenmark waren, scheint doch nicht auszureichen, um die Fälle ganz der multiplen Sklerose zuzurechnen) anatomisch deutlich die bei progressiver Paralyse gewöhnlich vorhandenen Veränderungen bestanden, und wo auch klinisch erst die Symptome der Paralyse, später die der multiplen (also auch wohl der diffusen) Sklerose beobachtet wurden.

1) Westphal's Arch. XIV.
2) Ebenda. XI.
3) Ebenda. XIII.

Digitized by Google

Diesen Fällen scheint der oben beschriebene Fall nahe zu stehen. Auch hier muss die Frage, ob es sich nicht im Grunde um eine Paralyse handelte, aufgeworfen werden. Ich glaube nicht, dass man ihn einfach der Paralyse zurechnen darf. Es fanden sich zwar Hirnveränderungen, die denen der Paralyse sehr ähnlich waren, Atrophie des Gross-Hirns, speciell der Stirnlappen, Verschmälerung der Rinde, wieder vornehmlich in Stirnwindungen, leichte chronische Leptomeningitis; auch der mikroskopische Befund der betroffenen Rindenpartien konnte der Paralyse entsprechen, Zell- und Pigmentanhäufung in der Gefässscheide, Fehlen der Tangentialfasern; indessen dürfte es doch schwer sein, bei sicherem Bestehen anderer Erkrankungen des Centralnervensystems — der diffusen Sklerose — aus jenen Veränderungen die Paralyse noch hinzu zu diagnosticiren, zumal eine der häufigsten anatomischen Veränderungen der Paralyse, die Ependymitis granulosa, sicher fehlte; hier muss schliesslich doch der klinische Verlauf ausschlaggebend sein; nun war zwar der Kranke während der letzten dreiviertel Jahre zunehmend dement und unterschied sich im psychischen Verhalten kaum von einem vorgeschrittenen Paralytiker; aber die Entwicklung dieser Demenz war eine andere als bei der Paralyse; sie bildete sich hier aus mit dem Häufigwerden der apoplectiformen Anfälle, es handelte sich um einfache Abnahme der Geisteskräfte, irgend welche Grössenideen, verkehrte Handlungen oder Aehnliches waren nie bei ihm beobachtet worden; seine Demenz war etwa der eines Mannes mit vielen Hirnblutungen oder Erweichungen gleichzustellen. In jenen der Paralyse zugerechneten Fällen waren die psychischen Störungen das Erste, später traten Spasmen und Intentionstremor auf; bei meinem Kranken war es umgekehrt: erst bestand ein Symptomencomplex, wie er bei den typischen Fällen von multipler Sklerose vorkommt (ausser Nystagmus), später trat die Demenz auf. Bei multipler Sklerose sind höhere Grade von Schwachsinn wohl selten (Oppenheim), indessen kaum ganz unerhört, bei diffuser Sklerose begegnet man stärkerer Demenz häufig.

Die wesentlichen Symptome meines Falles waren: apoplectiforme Anfälle, spastischer Gang, scandirende Sprache, erhöhte Sehnenreflexe, Intentionstremor; hierzu kamen später die psychischen Symptome; Patient verfiel in dieser Zeit auch körperlich mehr und mehr, war ein halbes Jahr lang völlig bettlägerig, aber die vorher schon vorhandenen Symptome wurden nur gesteigert, es bestand erhebliche Schwäche aller Extremitäten, aber keine eigentliche Lähmung, nur nach den Anfällen vorübergehende stärkere Paresen; neu hinzu kamen ausser der Demenz die eigenthümlichen Muskelzuckungen, die jedesmal auftraten, wenn der Kranke in Erregung war, sei es dass er sprechen wollte, sei es dass er durch Anrufen, Herantreten ans Bett und Aehnliches in Emotion gerieth;

Digitized by Google

ferner das fast ständige Zähneknirschen. Nun hat man gerade bei diffuser Sklerose diese beiden letzteren Symptome öfter gesehen, und es ist weiter hervorzuheben, dass von den Grundsymptomen der multiplen Sklerose, die ja sonst alle bei der diffusen Sklerose vorkommen, der Nystagmus fast immer fehlte.

Es scheint also, dass trotz der Aehnlichkeit des ganzen Krankheitsbildes leichte Differenzen bestehen; ob sie sich als constant erweisen, müssen wohl erst grössere Beobachtungsreihen ergeben. An diffuse Sklerose scheint man denken zu sollen, wenn in dem sonst gut ausgeprägten Bild der multiplen Sklerose der Nystagmus fehlt, psychischer Verfall mehr und mehr in den Vordergrund tritt, wenn zu dem Scandiren ein Lallen, Näseln, also eigentliche anarthrische Störungen sich gesellen, wenn die eigenthümlichen Muskelzuckungen auftreten.

Das sind allerdings dieselben Merkmale, die Strümpell in seinem mehrfach erwähnten Aufsatz für die „Pseudosklerose" der Kinder aufstellt, und in der That scheint zwischen diesem Krankheitsbild und dem der diffusen Sklerose keine sichere Grenze zu ziehen, im klinischen Verlauf sowohl wie im anatomischen Befund; wenigstens neigt Strümpell dazu, auch Westphal's und seine Fälle von Pseudosklerose als mit den heutigen Mitteln mikroskopisch nicht diagnosticirbare Fälle von diffuser Sklerose aufzufassen.

Die bisherige Erörterung sollte zeigen, wie ein der multiplen Sklerose ähnlicher Symptomencomplex erzeugt werden kann durch eine Krankheit, welche mit jener zwar Aehnlichkeit im histologischen Verhalten hat, aber in diffuser Ausbreitung das ganze Centralnervensystem befällt. Im Folgenden möchte ich darauf hinweisen, dass ein anderer Zustand Anlass zur Verwechslung mit multipler Sklerose geben kann, welcher mit ihr zwar nicht histologische Details, aber die grobe anatomische Localisation gemein hat, nämlich multiple Erweichungsherde.

Die Beschreibung des klinischen Bildes der Hirnerweichung berücksichtigt fast immer wesentlich die Symptome grösserer Herde, welche grobe klinische Erscheinungen machen; das documentirt sich schon darin, dass bei Besprechung der Differentialdiagnose ausschliesslich oder ganz vorwiegend die Hirnblutung behandelt wird. Die klinischen Folgen kleinerer Herde spielen, soweit nicht motorische oder sensible Lähmungen zurückbleiben, in den Lehrbüchern eine geringere Rolle.

Solche kleinen Erweichungsherde machen oft erhebliche Störungen der Hirnfunction, Monoplegien oder Hemiplegien, mehr oder weniger starke Beeinträchtigung der psychischen Function; alles pflegt sich aber rasch zurückzubilden, es bleibt allenfalls eine leichte motorische Schwäche, leichte Parästhesie in einem Glied zurück. Es kommt aber auch vor,

Digitized by Google

dass die apoplexieähnlichen Erscheinungen fehlen oder höchstens durch Schwindelanfälle repräsentirt werden, dass sich aber mit dem Auftreten einer grösseren Zahl von Herden allmählich Schwäche, Steifigkeit und erhöhte Reflexerregbarkeit der Glieder, besonders der Beine, entwickelt.

Als Beispiel dieser einfacheren Form diene folgende Krankengeschichte.

Ein 68jähriger Mann, aufgenommen am 8. November 1897, hatte als Jüngling Typhus und Gelenkrheumatismus, war sonst nicht krank, bis auf Blutbrechen vor vier Jahren, von dem er sich rasch erholte. Im letzten Sommer einige Male Schwindelanfälle, zweimal so stark, dass Pat. umfiel; alle gingen rasch vorüber. Seit sechs Wochen Beschwerden beim Gehen, die rasch zugenommen haben, so dass Pat. sich nicht mehr ohne Unterstützung zu gehen getraut. — Potus und Lues negirt.

Pat. ist mager, hat stark geschlängelte, verhärtete Radial- und Temporalarterien. Gehen ohne Unterstützung fast unmöglich, Pat. fällt alsbald nach rückwärts um. Rumpf und Beine werden dabei eigenthümlich steif gehalten, die Beine im Kniegelenk kaum gebeugt, die Fusssohlen verlassen kaum den Boden. Bei Wendungen bleibt der äussere Fuss gleichsam am Ort kleben, Pat. geräth in Gefahr umzufallen. Beim Hineinsteigen ins Bett werden die Beine ziemlich gut in Knie und Hüfte gebeugt; in Rückenlage active Bewegungen der Beine ganz leidlich ausgeführt, die Muskeln sind mässig gespannt, geringer Widerstand bei passiven Bewegungen. Starke Sehnen- und Hautreflexe. Die Hände fast constant in halber Beugestellung, halbe Flexion in den Metacarpophalangealgelenken, die Finger gestreckt, nur die Endphalangen leicht gebeugt; dabei die Finger activ ganz gut beweglich. Oberarmmuskeln in leichter Contraction, Sehnenreflexe auch an den Armen stark. Sensibilität überall in Ordnung. Sprache langsam, sonst ohne Besonderheit. Intelligenz bis auf einen leichten Grad seniler Demenz erhalten. — An den innern Organen nichts Besonderes. Nur leichtes Herabhängen und geringere Beweglichkeit der rechten Hälfte des weichen Gaumens.

Der Zustand hielt sich ca. 1 Monat etwa gleich, nur schien eine leichte Schwäche im linken Facialis aufzutreten.

Am 5. December wurde Pat. ziemlich rasch somnolent, lag mit dauernder Contraction der Beugemuskeln am rechten Arm noch vier Tage in zunehmender Bewusstlosigkeit und unter Temperatursteigerung und starb nach eintägigem tiefem Coma.

Die Section ergab eine grössere Zahl kleiner, erbsen- bis bohnengrosser Erweichungsherde in Marklager und Basalganglien, einen im Pons.

Also im Wesentlichen subacut sich entwickelnde Schwäche und Steifigkeit der Beine, nur einige Schwindelanfälle, kein eigentlicher Insult. Das einzige Symptom, das auf eine herdförmige Erkrankung hinwies, war die Parese des einen Gaumensegels.

Bei weiterer Entwicklung kann dieses durch multiple Erweichungsherde bedingte Krankheitsbild fast alle Symptome der multiplen Sklerose darbieten. Hierfür folgendes Beispiel.

61jähriger Tagner, hatte als Kind mehrfach Malaria, war sonst früher nicht krank. In den letzten drei Jahren bestand öfter Kopfweh, häufig Schwindel, aber nur dreimal stärkere Schwindelanfälle, bei denen er umfiel

Digitized by Google

und erst nach ca. $^1/_2$ Stunde wieder zu sich kam; Krämpfe oder Lähmungen traten dabei nicht auf. — Der Gang wurde in dieser Zeit nach und nach schlechter; von acuter Verschlimmerung kann Pat. nichts angeben.

Status 16. August 1894. Kräftiger Mann; der Gang auffallend steif, unsicher; die Füsse bleiben dicht auf dem Boden, Hüft- und Kniegelenke werden nur wenig gebeugt; Pat. kommt beim Umdrehen leicht ins Schwanken. stärker bei geschlossenen Augen. Bei ruhigem Liegen keine besondere Steifigkeit der Beine, nur geringe Muskelspannung, Muskelgefühl und Hautsensibilität in Ordnung; active Bewegungen der Beine werden mit etwa normaler Kraft ausgeführt. Kniereflexe beiderseits stark, kein Fussclonus; Hautreflexe durchweg mässig, Bauchreflex links stärker, beiderseits nur in den oberen Theilen auszulösen.

In den Armen keine Ataxie, kein Zittern; unsichere Herabsetzung der Sensibilität am rechten Arm. Die Sprache etwas langsam, sonst ohne Besonderheit. Pupillen gleich, reagiren gut, kein Nystagmus. Augenhintergrund normal. — An den übrigen Organen nichts Abnormes nachweisbar ausser Vergrösserung des Herzens nach links, lautem klingendem Aortenton, ziemlich starker Sklerose der fühlbaren Arterien.

In den nächsten Monaten besserte sich das Befinden, der Gang wurde wesentlich freier und sicherer; öfter kamen Zustände stärkeren Schwindels, aber mehr tagweise anhaltend, nicht in Form von kurzen Anfällen.

October 1894 wurde zuerst Zittern der Zunge bemerkt. Januar 1895 trat auch an den Händen Zittern bei feineren Bewegungen auf, besonders gut demonstrirbar, wenn Pat. die Zeigefingerspitzen einander näherte, und beim Schreiben.

Der Gang war noch steif, spastisch, wurde dabei aber allmählich deutlicher atactisch, leicht stampfend; die Worte wurden etwas abgebrochen, stossweise vorgebracht; bei lebhaftem Sprechen trat Kopfzittern auf. An den Augen war, zuerst nach Anhalten der Bulbi in mittlerer Stellung nach mehrfachen Bewegungen leichter Nystagmus wahrzunehmen; die Sensibilität blieb dauernd intact.

Alle diese Störungen nahmen in der Folgezeit zu. — Im August 1895 fühlte Pat. einen Tag über besonders starken Schwindel und dabei Steifigkeit im rechten Arm. Er hatte mehrmals am Tage anfallsweise Zittern in beiden Armen, auch an Kopf und Kiefer. Eine Periode stärkeren Schwindels trat dann wieder im Februar 1896 ein; der Schwindel kam aber nur, wenn Pat. aufstand oder sich im Bett aufrichtete. — Die geistigen Fähigkeiten nahmen allmählich ab; während in der ersten Zeit nur Gedächtnissschwäche und etwas verminderte Urtheilskraft beobachtet war, war er jetzt nicht mehr im Stande, leichte Multiplicationsaufgaben (6×9 u. a.) zu lösen, und das Erinnerungsvermögen war noch vermindert. Die Sprache blieb zwar auffallend langsam, doch ohne charakteristische Störung.

Der körperliche Zustand blieb auch im Wesentlichen unverändert. Nur trat im Herbst 1896 an der Herzbasis ein diastolisches, musikalises Geräusch auf, der Spitzenstoss war im 6. ICR zu fühlen.

Während der folgenden $1^1/_2$ Jahre keine bedeutenderen Veränderungen; der Gang, der sich in der ersten Zeit gebessert hatte, wurde später wieder steifer, doch konnte Pat. ohne Unterstützung, nur mit Hülfe des Stockes, ganz gut vorwärts kommen. Er hatte öfter hypochondrische Anwandlungen, bekam auch mehr und mehr Garrulitas senilis. Der Intentionstremor, aller-

Digitized by Google

dings nur mässig stark entwickelt, der leichte Nystagmus, die Neigung zu Schwindel, der spastisch-atactische Gang, dabei der relativ gute Zustand der Psyche, die nicht scandirende, aber doch langsame Sprache schienen für das Bestehen einer multiplen Sklerose zu sprechen.

Pat. starb nach kurzer Krankheit, bei der er rasch bewusstlos geworden war, im März 1898 (auf der Pfründnerabtheilung).

Die Section ergab am Hirn leichte Verdickung der Pia auf der Höhe der Hemisphären, nach vorn und hinten abnehmend; starke Erweiterung und Verdickung der Arterien an der Basis, besonders der A. basilaris und ihrer Aeste; frische Blutung im Pons dicht unter dem Boden des 4. Ventrikels, zahlreiche graue Erweichungsherde in der linken Grosshirnhemisphäre, einzelne leicht gelb pigmentirte Herde im rechten Linsenkern. An den übrigen Organen keine gröberen Veränderungen, nur überall starkes Atherom, besonders an der aufsteigenden Aorta, linker Ventrikel hypertrophisch, Klappen intact.

Mikroskopisch findet sich am Hirn durchweg Verdickung der Arterienwände, sonst ausser den makroskopisch sichtbaren Herden keine auffallende Veränderung. Die Pyramidenbahn in Hirnstamm und Rückenmark zeigt beiderseits nur ganz geringe Degeneration.

Der Sectionsbefund erklärte einen Theil des Krankheitsbildes zur Genüge: die Schwindelanfälle sind mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Entstehung der einzelnen Erweichungsherde zurückzuführen, und die spastischen Erscheinungen der Beine sind wohl als Folge leichter Einwirkung der Herde auf die motorische Bahn zu deuten, wenn auch die Pyramidenstrangdegeneration nur eben angedeutet war. Die nähere Ursache von Intentionstremor (es war in der That reiner Intentionstremor, nicht nur Tremor senilis) und Nystagmus lässt sich so wenig angeben wie bei der multiplen Sklerose, bei welcher ja immer noch zweifelhaft bleibt, ob diese Symptome auf die Wirkung bestimmt gelegener Herde oder auf irgend eine Functionsstörung, etwa in der Hirnrinde, zu beziehen sind.

Dagegen, dass etwa diese Symptome Folge der arteriosklerotischen Hirnrindendegeneration seien, spricht doch, dass sie bei einfacher Hirnarteriosklerose kaum gefunden werden; in den beiden neueren Arbeiten über solche Zustände, von Binswanger und Alzheimer, werden sie nicht erwähnt.

Jedenfalls zeigt der Fall, dass ein der multiplen Sklerose ähnliches Symptomenbild in Folge von multiplen Erweichungen entstehen kann.

Die hierhergehörigen Fälle scheinen allerdings leicht ein anderes Gepräge zu bekommen, dadurch, dass bulbäre Erscheinungen in den Vordergrund treten. Die Arbeiten über Pseudo- oder cerebrale Bulbärparalyse enthalten eine Anzahl solcher Beispiele; Jacobson[1]) hat geradezu vorgeschlagen, diesen Namen durch die Bezeichnung multiple Erweichung des Hirns zu ersetzen.

1) Arch. f. Psychiatrie XXVII.

Digitized by Google

Ein wesentlicher Unterschied zwischen den Fällen multipler Sklerose von denen multipler Erweichung scheint in dem verschiedenen Alter der Kranken gegeben zu sein. Multiple Sklerose, in der Regel wohl eine Krankheit des jugendlicheren Alters, kommt aber doch gelegentlich auch bei älteren Leuten vor oder tritt wenigstens erst in späten Jahren in Erscheinung (Gowers, Strümpell, Probst berichten von 60jährigen Patienten); andererseits können multiple Erweichungen oder Blutungen, die ja klinisch wie Erweichungen verlaufen, unter Umständen auch im mittleren Alter auftreten, allerdings nicht als Folge der gewöhnlichen Arteriosklerose, sondern der durch chronische Nephritis bedingten Arterienveränderung.

Ein solcher Fall wurde auf der Strassburger Klinik lange Zeit beobachtet und mit anderen ähnlichen im vorigen Jahre von U. Rose [1]) publicirt.

Ein Mann, schon früher nierenkrank, bekam im 37. Jahr einen Schlaganfall mit rechtsseitiger Hemiparese, die bald vorüberging; während der nächsten fünf Jahre vier weitere solche Anfälle (dreimal rechts, dabei Aphasie, einmal links). Nach der fünften Attacke: Rechter Arm und rechtes Bein spastisch paretisch; Patellarreflex beiderseits gesteigert; rechts Dorsalclonus; sehr lebhafte Tricepsreflexe; Intentionstremor im Masseter, Tremor im rechten Bein beim Gehen (weniger in den Händen). Unterer Facialis rechts paretisch; gute Pupillenreaction. Spuren von Nystagmus beim Blick nach aussen; öfter Zwangslachen. Eigenthümlich vibrirende Phonation; leichte Articulationsstörung; labile, meist gedrückte Stimmung; Pat. macht leicht-dementen Eindruck, keine gröbere Intelligenzstörung.

Zwei Jahre später, während deren wieder mehrfache Hemiplegien aufgetreten waren, fand man: leichten Nystagmus beim Blick nach aussen, Intentionstremor der Hände, Sensibilität intact; beiderseits Dorsalclonus, sonst Status wie früher.

In der Folge traten bulbäre Erscheinungen stark in den Vordergrund: fast vollkommene beiderseitige Facialislähmung, auch die mimischen Bewegungen fast ganz unmöglich, Sprache näselnd, langsam, tonlos, schlecht articulirt, Hebung des weichen Gaumens nur gering, später Schluckbeschwerden, dabei fortschreitende Verblödung; aber die Function der Extremitäten, besonders der Beine, ziemlich gut, Pat. blieb bis zur letzten Zeit ausser Bett, der Gang war steif, spastisch, Reflexe erhöht. — Tod 8 Jahre nach dem ersten Anfall in Folge neuer Apoplexie. Die Section zeigte starke Ependymverdickung, Grosshirn im Ganzen klein, frische Blutung im Sehhügel; in den linken Basalganglien und in den Marklagern beider Seiten reichliche Erweichungscysten, die grössten 1 cm lang, die meisten viel kleiner; Kleinhirn und Hirnstamm mit Ausnahme von ein paar kleinen Blutungen an der Grenze von Fuss und Haube der Brücke frei von Herden; absteigende Degeneration der Pyramidenbahnen und der rechten medialen Schleife.

Der Fall unterscheidet sich vom vorigen durch die Insulte, die zu jeder Zeit der Krankheit auftraten und überhaupt die Krankheit

1) Zeitschr. f. klin. Med. XXXV.

Digitized by Google

einleiteten, ferner durch das starke Hervortreten bulbärer Symptome im späteren Verlauf; er hat mit ihm gemeinsam die spastischen Erscheinungen, besonders in den unteren Extremitäten, den mässig starken Intentionstremor und Nystagmus. Die Diagnose schwankte zur Zeit, wo diese Symptome auftraten, zwischen multipler Sklerose und multiplen Herden (Blutungen oder Erweichungen), später wurde allerdings die letztere Wahrscheinlichkeit weit grösser, die der multiplen Sklerose zukommenden Symptome entwickelten sich nicht deutlicher.

Eine ähnliche Beobachtung, multiple Blutungen in Folge von Nephritis mit spastischen und bulbärparalytischen Symptomen bei einem 40jährigen Dienstmädchen, beschreibt Lemcke[1]).

Ferner ist ein Fall von Oppenheim[2]) hier anzuführen: bei einem Maler entwickelte sich, ohne dass ein Insult vorausgegangen war, spastische Parese der Beine, dann auch der Arme, im rechten Arm Intentionstremor; mässige Demenz, scandirende Sprache, zuletzt Gaumensegelparese. Die Section ergab Degeneration der Hinterstränge, Kleinhirnseiten- und Pyramidenstränge, als Ursache dieser ab- und aufsteigenden Degeneration eine Gefässerkrankung im unteren Dorsalmark und einen Erweichungsherd im Pons.

Es kann also bei multiplen Blutungen oder Erweichungsherden im Centralnervensystem ein Zustand sich entwickeln, der vorzugsweise gekennzeichnet ist durch spastische Erscheinungen in den unteren, weniger stark in den oberen Extremitäten; zu demselben können sich hinzugesellen leichter, aber z. B. an Schriftproben deutlich demonstrabler Intentionstremor und Nystagmus; die Sprache kann dabei eigenthümlich langsam werden, späterhin leicht näselnd, lallend, unarticulirt (als Ausdruck bulbärer oder pseudobulbärer Störung). Während des ganzen Krankheitsverlaufs können Anfälle auftreten, die sich theils nur als kurzdauernder Schwindel, theils als meist leichte Hemiplegien, oft mit Aphasie verbunden, documentiren.

Die Unterscheidung von multipler Sklerose kann in gewissen Stadien recht schwer sein; für diese multiple Erweichung spricht höheres Alter, nur mässige Ausbildung von Nystagmus und Intentionszittern, fieberloser Verlauf der Anfälle, stärkeres Vortreten der bulbären Symptome, schliesslich der Nachweis von Arteriosklerose und Nephritis, die sich beide nur selten neben echter multipler Sklerose zu finden scheinen.

1) D. Arch. f. klin. Med. XXXV.
2) Berl. Ges. f. Psych. u. Neurol., ref. Cbl. f. Neurol. 96.

Digitized by Google

XXXI.

Zur Frage der Aphasie und ihrer Therapie.

Von

Dr. E. Jürgens,
Warschau.

Nicht nur in der jetzt so brennend gewordenen Taubstummenfrage gilt es zu entscheiden, wem man den Taubstummen überlassen soll, um ihn zu einem würdigen Gliede der Menschheit zu machen, ob dem Taubstummenlehrer oder dem Arzte; sondern wohl in jeder Disciplin der Pathologie, die es nicht nur mit einem organischen Defecte, sondern auch mit davon abhängigen Störungen der Intelligenz zu thun hat, rückt die Frage nahe, wem von beiden, ob Lehrer ob Arzt, das defecte Wesen zu überlassen sei, und wohl in der grössten Zahl der Fälle wird man zur Ueberzeugung gelangen, dass es die glücklichste Combination ist, wenn der betreffende Arzt, der einen solchen Patienten hat, auch zugleich das philologische Moment als Heilmittel anzuwenden nicht vergisst; oder wenn es ihm gar nicht gelingt, das entstandene Uebel zu heben, er die Folgen desselben durch Schaffung ergänzender Hülfsmittel auf genanntem Wege in hohem Grade abschwächen kann. Ein vernichtetes Nervenelement, specifischen Sinnesorganen gehörig, wie Augensehnerv und Hörnerv, oder gar der Centren der Nervensubstanz, des Gehirns vor Allem, regenerirt sich wohl niemals in einem Maasse, dass es noch der specifischen Sinnenthätigkeit oder Vernunft dienstbar sein könnte; wohl aber ist dank der paarigen oder oft gar multiplen Anlage von Sinnesnerven und Centren, selbst wenn ein Theil derselben im normalen Dasein kaum functionirt, doch eine Heranziehung derselben zur Ergänzung von Defecten bis zu einem gewissen Grade sehr denkbar, und oft von nicht zu unterschätzendem Erfolg begleitet. —

Ich habe in meiner Praxis folgenden Fall eingehend studiren können.

Liso Kotwilman, 15 Jahre alt, Estin aus dem nördlichen Livland, ist seit einem halben Jahre auf der rechten Seite gelähmt. Der rechte Arm ist völlig gelähmt, der rechte Fuss hochgradig paretisch, dabei Sprachstörungen, wie ich sie hier beschreiben werde. Die Pat. ist von einem Nervenarzte längere Zeit behandelt worden, hauptsächlich mit Elektricität, wohl um die Lähmungserscheinungen zu heben, doch ohne Resultat. Am

Digitized by Google

rechten Arme sind schon deutliche atrophische Erscheinungen zu constatiren. Die Pat. wird von mir betreffs Studiums ihrer aphasischen Erscheinungen gratis aufgenommen.

Untersuchung.

1. Verständniss für das gesprochene Wort ist völlig intact, wie die Pat. überhaupt in ihrem Wesen Intelligenz verräth.

2. Verständniss des gelesenen Wortes (gewöhnliches Lesen) ebenfalls vorhanden.

3. Sprechen nicht möglich, für alle Buchstaben des Alphabetes existirt nur die Bezeichnung **P**, für alle Worte der Name „Ans" (zugleich Name eines ihrer Brüder).

Nur die Zahlen bis 20, ausser 4 und 14, können gesprochen werden.

4. Schreiben nicht möglich.

5. Nachsprechen beschränkt sich auf das bei 3. Gesagte; die Zahlen 4 und 14 können auch nicht nachgesprochen werden. —

Ich sage, Pat. solle z. B. nachsprechen:

Frage:	Naene (d. h. Frau);	Antwort:	Ans
„	Pastal (d. h. Schuh)	„	Ans
„	Regie (d. h. Schlitten)	„	Ans
„	A ebenso	„	P
„	B „	„	P
„	C „	„	P u. s. w.

6. Lautes Lesen nicht möglich.

7. Dictatschreiben nicht möglich.

8. Abschreiben nicht möglich.

Gehen wir nun die Ursachen durch, die die hier eingetretenen Erscheinungen hervorrufen konnten, so lässt sich da Folgendes feststellen:

1. — — } normal.
2. — — }

Bei Punkt **3** = Sprechen ist als Ursache

a) Geistesstörung auszuschliessen; Pat. ist, wie gesagt, keineswegs unintelligent.

b) Zungenlähmung ist auszuschliessen.

c) Worttaubheit (d. h. Unterbrechung zwischen Sprach- und Sprechcentrum) ist nicht zu diagnosticiren.

d) Es bleibt also nur motorische Aphasie, d. h. Vergessen der Sprechbilder (nicht Sprachbilder) zu diagnosticiren übrig, und dem ist so; nur noch Rudimente, wie das immer angewandte „P" und „Ans", und die wenigen Zahlen sind geblieben.

4. Schreiben

a) Geistesstörung auszuschliessen.

b) Lähmung der rechten Hand wohl vorhanden.

c) Wortblindheit auszuschliessen.

d) Agraphie, d. h. Vergessen der Schreibebilder (Bewegungsbilder) vorhanden.

5. Nachsprechen.

a) Geistesstörung auszuschliessen.

b) Worttaubheit nicht zu diagnosticiren.

Digitized by Google

c) Motorische Aphasie diagnosticirt.
d) Zungenlähmung auszuschliessen.

6. Lautlesen.
a) Geistesstörung auszuschliessen.
b) Wortblindheit auszuschliessen.
c) Motorische Aphasie diagnosticirt.
d) Zungenlähmung auszuschliessen.

7. Dictatschreiben.
a) Geistesstörung auszuschliessen.
b) Worttaubheit auszuschliessen.
c) Agraphie diagnosticirt.
d) Lähmung der Hand vorhanden.

8. Abschreiben.
a) Geistesstörung auszuschliessen.
b) Wortblindheit auszuschliessen.
c) Agraphie diagnosticirt.
d) Lähmung der Hand vorhanden. —

Es liegt also für alle die 6 Punkte, die einen Defect aufweisen, bei der Pat. die Ursache in zwei Störungen: motorischer Aphasie und Agraphie; die Lähmung der rechten Hand wurde, wie wir sehen werden, durch Gebrauch der linken recht gut ergänzt. —

Nach dem festgestellten Befunde der Untersuchung musste die Läsion des Gehirns im hinteren Drittel der 3. Stirnwindung, als dem Sitze der Sprechbilder, und in dem so benachbarten Fusse der 2. Stirnwindung, als dem Sitze der Schreibebilder, liegen, natürlich miteingeschlossen das Centrum für die Hand. — Sitz der Sprachbilder, d. h. 1. Schläfenwindung, und unteres Scheitelläppchen, Sitz der Schriftbilder, waren gesund. Die factische Centralisation der beiden erstgenannten Functionen, des Schreibens und Sprechens, in den genannten benachbarten Hirnbezirken gewinnt auch durch diese Untersuchung wieder an Wahrscheinlichkeit, da ein und dieselbe Ursache gerade diese beiden, weil benachbarten Bezirke, treffen konnte, während die ferner gelegenen Centren unberührt bleiben mussten. So weit der medicinische Theil, möglichst genaue Diagnose und Feststellung aller Besonderheiten des Falles; zur Therapie war schon alles Erforderliche von specialistischer Seite gethan worden, wie gesagt, ohne besonderen Erfolg, wie in den meisten solcher Fälle. Die Schnelligkeit der Entwicklung des Processes, nach Beschreibung der Kranken, liess einen Bluterguss aus der Arteria fossae Sylvii voraussetzen, und beschränkte ich mich darauf, die Kranke diätetisch zu behandeln und ihr etwas Eisen zu geben. Doch musste auch etwas gethan werden, um die hülflose Lage des Mädchens zu verbessern, denn Taubstumme, Stumme und Irre werden wohl erst dann aufhören in den Ostseeprovinzen und wohl auch anderen Bezirken ein menschenunwürdiges Dasein zu führen, wenn ihre Erziehung und Pflege sie ganz ihren Angehörigen entzieht, oder sie zu

Digitized by Google

Fig. 1

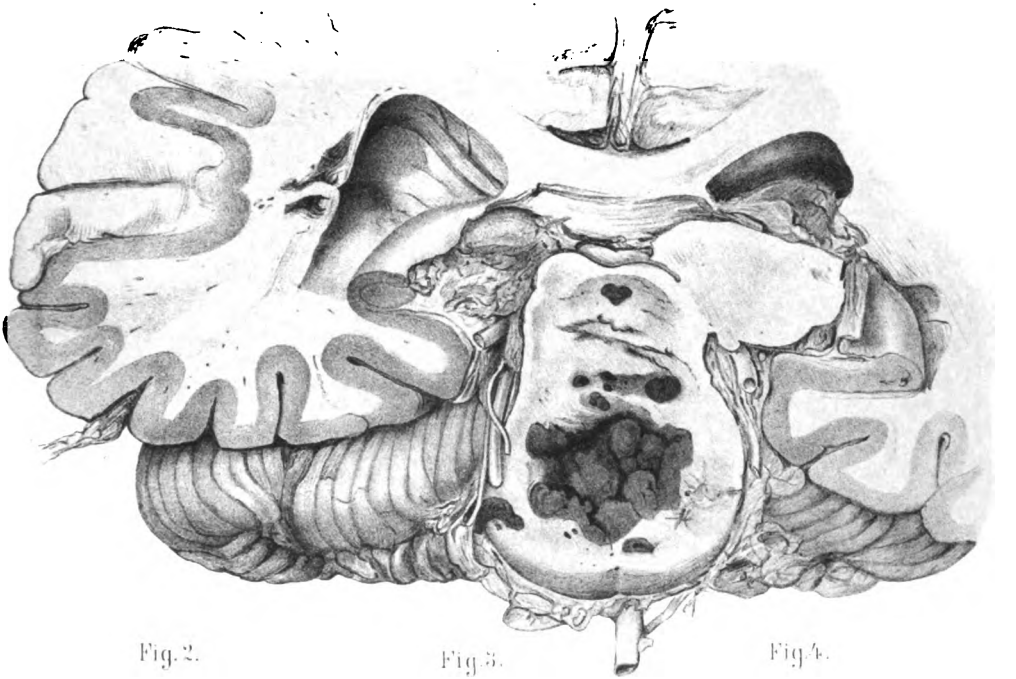


Fig. 2.

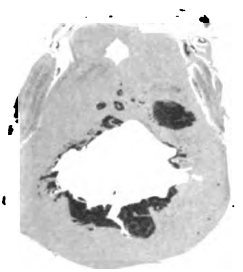


Fig. 3.

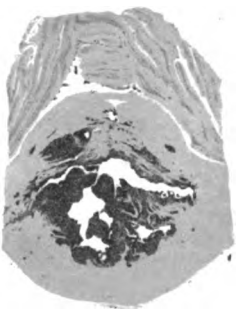


Fig. 4.

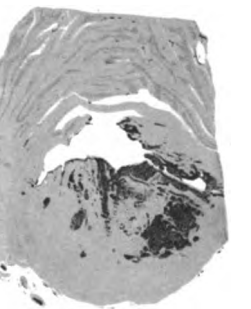
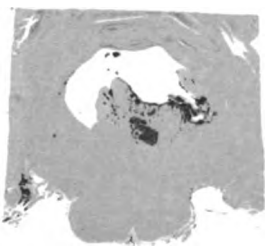


Fig. 5.



Lucc ... F.C.W.Vogel ...

Digitized by Google

Digitized by Google

brauchbaren Gliedern ihrer Gemeinde macht, denn in den meisten Fällen geht der Este erbarmungslos mit solchen Individuen um. —

Ich beschloss den Versuch zu machen, dem Mädchen einen geordneten Unterricht zu geben, was nicht unausführbar zu sein schien, da die Intelligenz wohlerhalten war; nur stellte ein hartnäckiges Trachom sich sehr hinderlich der Sache in den Weg. —

I. Tag des Unterrichtes.

Von der Kranken werden genannt die Zahlen von 1—20, ausgenommen 4 und 14; alle Buchstaben heissen P, alle Worte Ans. —

Ich ging nun zunächst alle Buchstaben des Alphabets durch, indem ich sie der Kranken mehrmals vorsprach und sie gleich versuchen liess nachzusprechen.

Die Versuche waren sehr unbeholfen; endlich schloss ich den ersten Unterricht mit folgendem Resultate: A und B konnten nachgesprochen werden, C nicht. D bis G blieben P. H wurde gesprochen. I hiess Si. J = Ots. K = Ans, L = Ets, M und N = P; O, P, Q wurden gesprochen. R, S, T blieben P; U wurde nachgesprochen, V = Kos, W, X, Y blieben P, ebenso Z. — Die Zahlen 4 und 14 wurden nicht nachgesprochen, trotz grosser Mühewaltung. —

Alle genannten Gegenstände konnte sie mir im Zimmer zeigen, nur bei einem Schranke dachte sie lange nach, obgleich sie unzweifelhaft öfter einen gesehen hatte; endlich zeigte sie auch den Schrank richtig. —

An den nächsten Unterrichtstagen trat das P immer mehr zurück, und G spielte statt seiner eine grosse Rolle; so blieb C, D, F, T, X lange Zeit G, während die anderen Buchstaben schon rein nachgesprochen wurden und grossentheils sogar schon dem Gedächtnisse anhafteten. Vielfach wurden aus Buchstaben Silben gemacht. so aus K = Ja, aus L = Es, aus M = Mem, aus V = Kosch, aus Z = Zetz. Im Laufe von etwa 8 Tagen war das Alphabet rein; auch 4 wurde genannt, 14 fehlte noch. Auffallend war, dass diese beiden Zahlen absolut fehlten und durch keinen Ausdruck ersetzt wurden, bis sie mit einem Male da waren, erst 4, dann einige Tage später 14. —

Hand in Hand mit dem Lesen ging das Schreiben; die rechte Hand war ganz untauglich und hing schlaff herunter, darum wurde die linke herangezogen. Es ging sehr unbehülflich, aber es zeigte sich doch, dass die betreffenden Zeichen schreibbar wurden; auch hier wurde P zuerst und am leichtesten geschrieben und vielfach substituirt. Sehr instructiv war es, wie bruchtheilweise die Buchstaben wieder schreiben gelernt wurden. So sollte Pat. z. B. M schreiben, fing es auch richtig an, blieb aber bei folgendem Zeichen „M“ stecken und gab zu verstehen, dass sie wohl wisse, dass es nicht richtig sei, aber nicht weiter wisse. Wie ich ihr den Buchstaben richtig aufschrieb, schrieb sie ihn mit grosser Freude richtig nach, mit einem sehr ausgiebigen ergänzenden Haken „M“. Ueberhaupt war der Ausdruck der Freude jedesmal ein hervorragender, wenn ein verlorener Buchstabe nach langem Denken doch endlich sich fand und niedergeschrieben werden konnte. Das Nachdenken führte die ersten Tage fast nie zu einem Resultate, wurde aber allmählich von gutem Erfolge begleitet. —

Interessant war es auch, wie sich die beiden neu gelernten Methoden, Schreiben und Lesen, vertreten mussten, um dem Gedächtniss aufzuhelfen;

Digitized by Google

so wurde ein fehlender Buchstabe vielfach erst mit dem Finger gemalt und dann ausgesprochen; und umgekehrt, mancher Buchstabe mehrmals gesprochen, sogar noch beim Schreiben. So wiederholte Pat. den Buchstaben K einmal, während sie ihn Linie für Linie malte, 5 mal, bis er fertig gestellt war. — Pat. fing also sehr schnell an, sich zum Denken sowohl der Schreibebilder, wie die Taubstummen, als auch der Sprechbilder zu bedienen; wahrscheinlich waren ihr diese beiden Arten unseres Denkens vor der Krankheit die geläufigen gewesen. Allmählich ging ich zu Worten über, und gelang es in der mir bleibenden kurzen Zeit von wenigen Tagen folgende Worte zu lehren:

Ado
Ans } Namen der Brüder.
Jan

Liso Kotwilman = eigener Name der Kranken.
Masikas = Erdbeere.
Tere = Guten Tag.

Vielfach liess sich beobachten, dass die Kranke sich der Bilder und Klänge einer ganzen gelernten Buchstaben- oder Wortreihe bediente, um auf Kosten einzelner Glieder derselben andere zu finden. Fehlte ihr z. B. E, so fing sie mit A, B, C, D an, worauf ihr dann das fehlende E einfiel; ebenso in der Schrift mit Buchstaben und Worten. Es sind also Klang- und Schriftbilder ohne Zweifel im Stande, Erinnerungen ebensolcher Bilder zu erwecken, und können so sehr gut beim Unterricht verwandt werden. Der ganze Unterricht hatte keinen vollen Monat dauern können; ich musste die Kranke leider entlassen, weil ich meine Stellung wechselte.

Die angeführten Versuche aber zeigen, wie lohnend es ist, abgesehen von dem medicinischen Interesse am Studium eines solchen Falles, durch systematischen Unterricht dem Kranken wieder zum Gebrauch der Sprache zu verhelfen. Die Lähmung der rechten Hand hatte sich die ganze Zeit über nicht im Geringsten gebessert, es ist daher kaum anzunehmen, dass ihr Centrum functionsfähig geworden wäre; ebenso berechtigt ist aber der Schluss, dass dementsprechend auch die Sprech- und Schreibecentra nicht durch die Uebungen regenerirt waren, denn das Entsprechende hätte dann ja auch durch Uebungen der Hand geschehen müssen, war aber nicht gelungen. Es müssen also bisher nicht wesentlich functionirt habende Bezirke des Hirns, die aber wohl die Fähigkeit dazu besitzen, vielleicht die betreffenden Gehirnabschnitte der rechten Gehirnhälfte, mit Erfolg zur Thätigkeit angeregt worden sein.

Digitized by Google

XXXII.

Besprechungen.

1.

Edw. Flatau und L. Jakobsohn, Handbuch der Anatomie und der vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems der Säugethiere. 1. Makroskopischer Theil. Berlin 1899, S. Karger's Verlag.

Als vor Kurzem in dieser Zeitschrift (Bd. IX. S. 303) Strümpell auf die grosse Wichtigkeit hinwies, welche die vergleichende Anatomie für die Kenntniss vom Baue des Nervensystems habe, kam diese Kundgebung eines Klinikers Niemandem erfreulicher als dem Referenten, welcher seit nun 15 Jahren als einer von nur sehr Wenigen den gleichen Standpunkt vertritt und sich bemüht hat, für den Faserverlauf diejenigen Anordnungen zu ermitteln, welche überall wiederkehren, das Grundsätzliche im Aufbau darzustellen. Die einzelnen Bautheile zu beschreiben und mit denjenigen zu vergleichen, welche bei anderen Thierarten gefunden werden, daraus Schlüsse für die Erklärung der Form zu suchen, das ist die Aufgabe der vergleichenden Anatomie. Vorauszugehen hat ihr immer die einfache Beschreibung der Formen selbst, die Anthropotomie oder die Zootomie. Wir haben für die Zootomie des Centralnervensystems im Laufe der Jahre schon eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Arbeiten empfangen, es hat aber an einem Werke gefehlt, das jene vorliegenden Bausteine zusammenstellte. Ein solches haben wir nun durch Flatau und Jakobsohn erhalten. Dieses gut geschriebene und reich illustrirte Buch giebt nach zahlreichen gewissenhaften Einzeluntersuchungen und unter guter Benutzung der vorhandenen Literatur die ausführlichsten Beschreibungen zahlreicher Hirn- und Rückenmarkstypen aus der Säugerreihe. 566 Seiten Text, 126 Abbildungen und 7 Tafeln enthält der vorliegende Band. Er ist in der Art gegliedert, dass jede Ordnung durch eine Anzahl monographisch geschilderter Typen vertreten ist, und dass am Schlusse dieser Beschreibung das der ganzen Ordnung Gemeinsame geschildert, auch gelegentlich mit den Funden bei benachbarten Ordnungen verglichen wird. Am Schlusse des Buches wird dann eine Uebersicht über die Gesammtverhältnisse des Säugethiergehirns überhaupt gegeben. Diese erstreckt sich wesentlich auf die Grössen- und Gewichtsverhältnisse, sowie auf die Furchung des Grosshirns und auch auf die bis jetzt sehr vernachlässigte Kleinhirnfurchung. Abgesehen von den sehr eingehenden Formbeschreibungen, welche vielfach Arten betreffen, die bisher kaum oder gar nicht untersucht waren, enthält das Buch noch einen besonders reichen Stoff von Messungen und Wägungen. Es bringt nur die Schilderungen der äusseren Form; ein zweiter Band, welcher die Faserung enthält, wird versprochen. Da die Probleme der Vergleichung, welche die Anatomie des Centralnervensystems birgt, diejenigen Probleme, welche sie gerade so wichtig in mannigfacher Beziehung machen, wesentlich auf dem Gebiete des feineren Baues liegen, so wird man diesem Bande mit besonderem Interesse entgegensehen.

Digitized by Google

Ausser der Anatomie des Centralorgans selbst ist auch diejenige seiner topographischen Beziehungen zum Schädel mit grosser Sorgfalt geschildert. Sie ist in praktischer Beziehung ja gelegentlich sehr wichtig. Ueberhaupt hat die Rücksicht auf das praktische Bedürfniss die Verfasser vielfach, auch in der Auswahl der Typen geleitet, so dass dieses Buch, welches eine ungeheure Menge eigener und fremder Arbeit einheitlich zur Uebersicht bringt, gewiss in vielerlei Beziehung gute Dienste leisten wird.

Gegenbauer sagte einmal, um Luschka's Handbuch der Anatomie zu charakterisiren: „Wenn etwa die Scapula einmal verloren ginge, so könnte man sie nach Luschka's Anatomie vielleicht reconstruiren." Ein gleiches Lob, mit der gleichen Reservation, die in den Worten des grossen vergleichenden Anatomen liegt, verdient das vorliegende Buch. Es bringt eine vortreffliche Reihe von Einzelbeschreibungen, auch etwas Vergleichung, aber eine vergleichende Anatomie dem Geiste nach bringt es nicht. So wäre der einzige Ausstand, den Referent zu machen hätte, ein solcher am Titel. Und der wird Manchem nur unwesentlich erscheinen. Edinger.

2.

Lehrbuch der psychopathologischen Untersuchungsmethoden von Prof. Sommer in Giessen. Urban u. Schwarzenberg, Berlin und Wien 1899. 399 Stn.

Diese neueste grössere Publication Sommer's verdient eigentlich eine eingehende kritische Würdigung. Allein, da es sich hier lediglich um eine einfache Anzeige handelt, muss ich mich darauf beschränken, das anregende Buch den Collegen angelegentlichst zu empfehlen. Mit einer flüchtigen Lectüre des Buches ist es nicht gethan. Erst, wenn man die hier entwickelte Methodik praktisch erprobt hat, gewinnt man den richtigen kritischen Standpunkt diesem Buch gegenüber. Ich spreche aus eigener Erfahrung, wenn ich versichere, dass nicht Weniges, was bei der ersten Lectüre, um es gerade herauszusagen, fast als methodologische Spielerei imponirt, bei der praktischen Nachprüfung auf einmal ein ganz anderes Gesicht bekommt; und diese Nachprüfung ist bezüglich des vorerst wichtigsten und ausgereiftesten Abschnittes, des IV. Theiles, Jedermann möglich, da man hierzu kein Laboratoriumsmilieu, keine Präcisionsapparate etc. benöthigt, wogegen freilich die meisten der in den drei ersten Abschnitten abgehandelten Methoden bis auf Weiteres ein Privileg der mit nicht kärglichen Mitteln ausgestatteten klinischen Institute bleiben werden. Das ist kein Schaden, denn gerade diese Methoden bedürfen zum Theil noch weiterer feintechnischer Vervollkommnung, zum Theil, wo solche schon erreicht ist, noch die allgemeine Sanction der durchschlagenden praktischen Verwerthbarkeit.

Was übrigens die Brauchbarkeit des Buches noch wesentlich erhöht, das ist der vom Autor eingehaltene, für unsere Zwecke einzig richtige psychologische Standpunkt, den man wohl als einen (voraussetzungslosen) Empirismus bezeichnen darf. Da wird weder mit psychologischen Abstractionen, noch mit hypothetischen Seelenelementen, noch mit logischen Kategorien u. dgl. gearbeitet, es wird einfach das psychopathologische Erfahrungsmaterial, so wie es sich dem naturwissenschaftlich geschulten Beobachter bietet, hingenommen und seiner Eigenart die Untersuchungsmethodik in möglichst schlichter, ungekünstelter Weise angepasst.

Digitized by Google

Das scheint so selbstverständlich und doch lehrt ein Blick in moderne psychiatrische Lehrbücher, dass da zum Theil wenigstens noch ganz andere Geister ihren Spuck treiben.

Kurzum, es steckt ein durch und durch gesunder Sinn in dem Sommer'schen Buch, und ich zweifle nicht, dass seine Anregungen uns in der psychiatrischen Diagnostik erheblich vorwärts bringen werden.

Specht (Erlangen).

3.

Wie ist die Fürsorge für Gemüthskranke von Aerzten und Laien zu fördern? Von Prof. Dr. C. Fürstner. Berlin, S. Karger 1899.

Die Absicht des Verfassers, auch seinerseits dazu beizutragen, dass sich das Interesse der weitesten Kreise, das sich sonst relativ leicht für die Fragen der Krankenfürsorge gewinnen lässt, endlich auch für die specielle Materie des Irrenwesens erwärme, diese Absicht ist gewiss eine sehr dankenswerthe. Allein der Inhalt vorliegender Schrift hat mit der im Titel gestellten Frage eigentlich recht wenig zu thun; denn die Themata, die Fürstner überdies fast ausschliesslich mit Zugrundelegung der den Stadtasylen resp. Kliniken eigenen Verhältnisse abhandelt, entziehen sich mit wenigen Ausnahmen der angerufenen Mitwirkung des Laienpublikums wie der praktischen Aerzte. Die coulantere Gestaltung der Aufnahmen und Entlassungen, die Regelung des Besuchwesens, die Organisation des Krankendienstes, die Zweckmässigkeit der Errichtung von Polikliniken und Pensionärabtheilungen an den Stadtasylen, der Evacuationsmodus, die Aenderung des Entmündigungsverfahrens — dies Alles sind Dinge, deren Reform ausschliesslich in der Initiative und Machtvollkommenheit der leitenden Psychiater und zuständigen Behörden liegt. Nur der auf die Fürsorge für Entlassene bezügliche Abschnitt und etwa noch die Besprechung der Errichtung von Sanatorien für reconvalescente Geistes- und Nervenkranke passt in den Rahmen des obigen Titels. Von diesem, der dem Schriftchen einen falschen Stempel aufdrückt, abgesehen, ist es natürlich für den Psychiater sehr anregend, über alle die angedeuteten Themata die Anschauungen eines so hervorragenden Psychiaters, wie Fürstner, zu vernehmen. Er bietet sie uns ohne strengere Gliederung des Stoffes, mehr in den Formen des Plaudertones, und wie es in der Natur der Sache liegt, wird er mit ihnen bei den Collegen theils Widerspruch, theils aber auch gewiss vielen Beifall finden.

Specht (Erlangen).

Literatur-Uebersicht.

A. Adler, Die Symptomatologie der Kleinhirn-Erkrankungen. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1899. 70 S.

G. H. Berndt, Krankheit oder Verbrechen? Eine gemeinverständliche Darstellung. Mit zahlreichen Illustrationen. Leipzig, E. Wiest. Liefg. 1 u. 2.

Grasset, Diagnostic des Maladies de la Moëlle. Paris, J. B. Baillière et fils. 1899. 94 p.

Knauer, Die Vision im Lichte der Kulturgeschichte und der Dämon des Sokrates. Eine kulturgeschichtlich-psychiatrische Studie. Leipzig, W. Friedrich. 222 S.

Digitized by Google

H. Laehr und M. Lewald, Die Heil- und Pflegeanstalten für Psychisch-Kranke des deutschen Sprachgebiets am 1. Januar 1898. Mit einer Karte. Berlin, G. Reimer. 1899. 348 S.

Max Laehr, Die nervösen Krankheitserscheinungen der Lepra mit bes. Berücksichtigung ihrer Differential-Diagnose. Nach eigenen Erfahrungen. Mit 4 Tafel und 1 Abb. Berlin, G. Reimer, 1899. 162 S.

L. Löwenfeld, Sexualleben und Nervenleiden. Die nervösen Störungen sexualen Ursprungs. Zweite völlig umgearbeitete Auflage. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1899. 262 S.

C. Lombroso, Kerker-Palimpseste. Wand-Inschriften und Selbstbekenntnisse gefangener Verbrecher. Deutsch herausgegeben von Dr. H. Kurella. Hamburg 1899.

R. Lomer, Zur Beurtheilung des Schmerzes in der Gynäkologie. Mit einem Vorwort von A. Sänger. Wiesbaden, J. F. Bergmann. 1899. 82 S.

M. Manheimer, Les troubles mentaux de l'enfance. Précis de psychiâtrie infantile. Préface de Joffroy. Paris 1899. 188 p.

H. Obersteiner, Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems an der Wiener Universität. Heft VI. Mit 8 Tafeln und 6 Abb. Leipzig und Wien, F. Deuticke. 255 S.

H. Pfister, Ueber die occipitale Region und das Studium der Grosshirnoberfläche. Mit 12 Figg. Stuttgart, F. Encke. 1899. 86 S.

Sainton, L'amyotrophie type Charcot-Marie. Paris, G. Steinheil. 1899. 221 p. Avec 5 planches.

Sanna Salaris, Nuovo contributo casuistico alla psicopatologia forense. Note di antropologia criminale. Cagliari-Sassari, 1899. 120 p.

L. Scholz, Leitfaden für Irrenpfleger. Gekrönte Preisschrift. Halle a. S., C. Marhold, 1900. 62 S.

E. Schultze, Die für die gerichtliche Psychiatrie wichtigsten Bestimmungen des Bürgerlichen Gesetzbuches und der Novelle zur Civilprocessordnung. Halle a. S., Carl Marhold. 1899. 52 S.

A. Smith, Ueber Temperenz-Anstalten und Volksheilstätten für Nervenkranke. Zweite Aufl. Würzburg, A. Stuber. 1899. 71 S.

A. Spitzner, Psychogene Störungen der Schulkinder. Ein Kapitel der pädagogischen Pathologie. Leipzig, E. Ungleich. 1899. 45 S.

J. G. Vogt, Illustrirte Geschichte der deutschen Literatur mit ausgewählten Proben aus den Hauptwerken hervorragender Dichter. Leipzig, E. Wiest Nachf. 1. Bd. 893 S. 2. Bd. 896 S.

W. Voigt, Die Kurmittel des Bades Oeynhausen. Zweite umgearbeitete Aufl. Oeynhausen, G. Ibershoff. 1899. 226 S.

W. Weygandt, Ueber die Mischzustände des manisch-depressiven Irreseins. Ein Beitrag zur klinischen Psychiatrie. München, J. F. Lehmann. 1899. 63 S. Mit 3 Tafeln.

Digitized by Google

JOSEPH RUZICKA,
BOOKBINDING,
703 MADISON AVE.
BALTIMORE, MD.

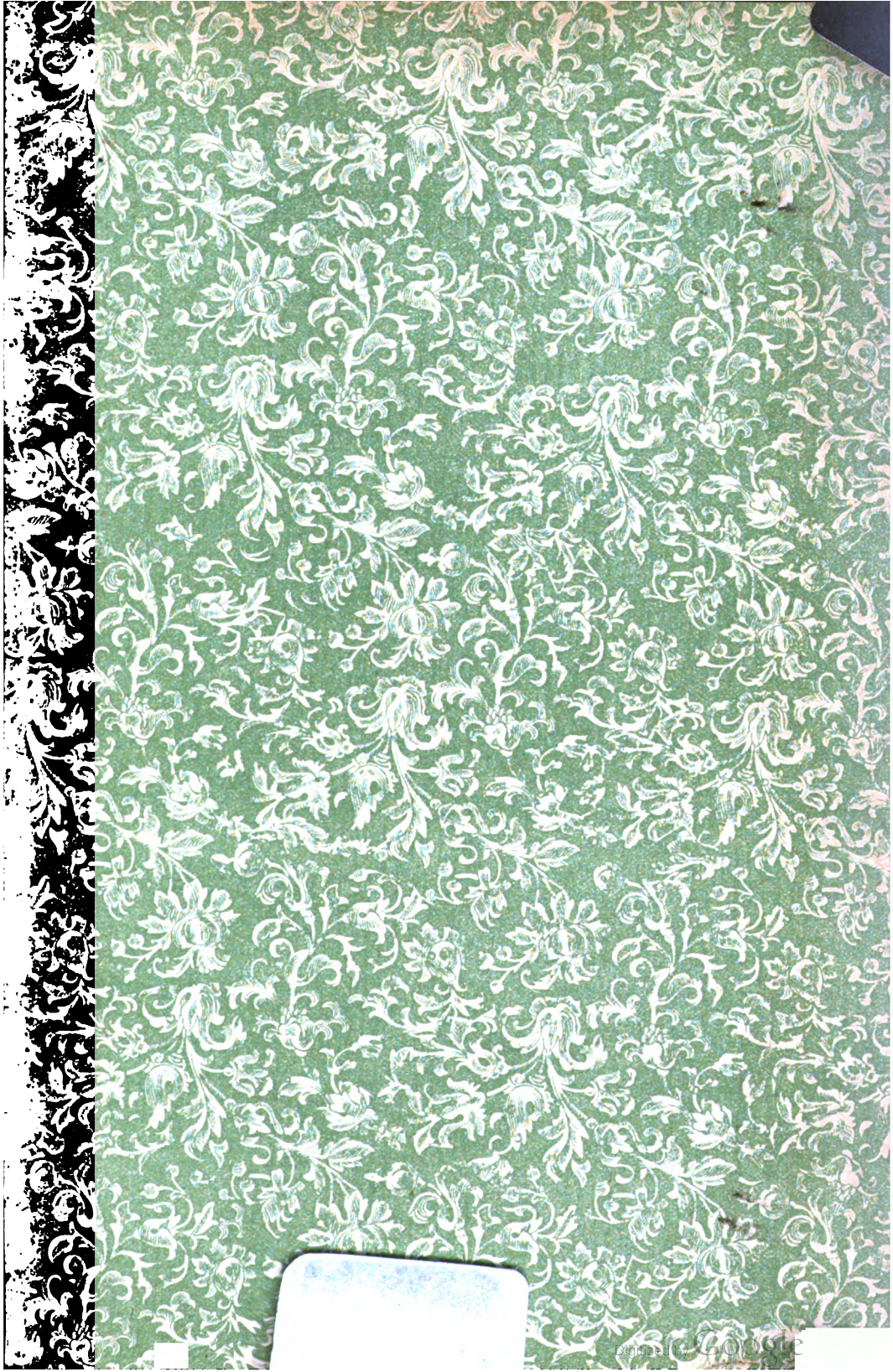
Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Princeton University Library
32101 065977678

Digitized by Google


Digitized by Google